

610.5
L392

VOL. 9

No 8

OCTOBRE 1944

0013044

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

Direction
FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC

Sal-Iodum Valor

UN

SPECIFIQUE

DU

RHUMATISME

L'injection intra-veineuse de SAL-IODUM VALOR est non seulement la « méthode idéale » d'administrer les salicylates et les iodures; mais encore elle semble être la seule également bien tolérée par tous les sujets. Elle est le plus sûr et le plus prompt moyen d'obtenir des résultats tangibles dans l'administration de ces deux médicaments.

L'injection de SAL-IODUM VALOR est à la fois indolore et sans danger, les médicaments, étant introduits instantanément dans le courant circulatoire, ne subissent pas l'action de sucs gastriques et de plus fortes doses sont tolérées; leur élimination est rapide et ne cause aucune irritation du filtre rénal.

Il nous suffit de mettre sous les yeux du médecin les services que la médication intra-veineuse de SAL-IODUM VALOR est appelée à rendre et d'en signaler les bienfaits si grands et si remarquables. C'est au dire d'un grand nombre de cliniciens distingués, la meilleure médication dans les cas de Rhumatisme aigu

et chronique, dans la Goutte et toutes les formes d'Arthritisme.

Posologie: Une injection (20 c.c.) peut être donnée tous les deux jours, jusqu'à l'obtention des résultats désirés. — Echantillons sur demande.



USINES CHIMIQUES DU CANADA, INC.

MONTREAL



SOMMAIRE du N° 8

(Octobre 1944)

COMMUNICATIONS

Roland DESMEULES et Philippe RICHARD :

La granulie froide.....	625
-------------------------	-----

Roland DESMEULES, Louis ROUSSEAU et Philippe RICHARD :

A propos des granulies aiguës.....	633
------------------------------------	-----

G.-Léo COTÉ :

La granulie pharyngo-laryngée.....	641
------------------------------------	-----

H. G. KELLY et J.-Édouard MORIN :

La mononucléose infectieuse.....	647
----------------------------------	-----

LABORATOIRE

R. GINGRAS et R. GAUDRY :

Méthode simplifiée pour le dosage rapide de l'alcool éthylique dans le sang au moyen du spectrophotomètre.....	660
--	-----

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

J.-B. JOBIN :

L'hypertension artérielle.....	666
--------------------------------	-----

BES-MIN

Un excellent tonique stimulant, agréable au goût.
Formule par cuillerée à soupe (15cc.)

VITAMINES	
B ₁ (Chlorure de Thiamine)	12 milligrammes
B ₂ (Riboflavine)	599 microgrammes
B ₆	100 microgrammes
Acide Nicotinique	10 milligrammes
Acide Pantothénique	268 microgrammes
Filtrat (Jukes-Lepkowsky)	18 unités
MINÉRAUX	
Glycérophosphate de Calcium	12.55 milligrammes
" Manganèse	22 microgrammes
" Sodium	13.4 milligrammes
" Potassium	11.9 milligrammes
	23.8 microgrammes
	15 cc.

Phosphore
Véhicule stomacal et digestif Q. S.

Indications
Nervosité, anorexie, fonctionnement gastro-intestinal défectueux, retard de croissance chez les nourissons, épuisement, tous ces troubles résultent d'une carence en Vitamine B. Avant et après les interventions chirurgicales, au cours de la grossesse et de la lactation, pendant la convalescence des maladies infectieuses, dans l'alcoolisme, etc., afin d'aider dans l'organisme en tous temps de Complexes Vitaminiques B.

Perfectionnement thérapeutique du COMPLEXE VITAMINIQUE "B" NATUREL

en association avec les
SELS MINÉRAUX ESSENTIELS

Produit des

LABORATOIRES ANDROMACHUS

22 East 49th Street, New York City - New York, U.S.A.

Fabricants et Concessionnaires au Canada :

ROUGIER FRÈRES

350 rue Le Moyne

Montréal

AVANTAGES DU BES-MIN

1. BES-MIN fournit les sels minéraux en même temps que le Complexe Vitaminique B nécessaires au métabolisme normal.
2. BES-MIN renferme le Complexe Vitaminique B NATUREL (extrait du son de riz).
3. BES-MIN est très agréable au goût et possède des propriétés apéritives remarquables.
4. BES-MIN possède également des propriétés digestives et stomacales grâce à son véhicule spécial.
5. BES-MIN contient une faible teneur alcoolique (seulement 5%), ce qui en permet l'administration aux enfants et même aux nourissons.
6. BES-MIN n'est présenté que sous forme liquide pour une meilleure absorption.
7. BES-MIN est un produit de prescription strictement médicale.

Présenté en flacons de 12 oz., 1/2 et 1 gallon.

SOMMAIRE (fin)

ANALYSES

Myasthénie grave et thymus	675
Le traitement de l'acné par l'administration de substances oestrogènes <i>per os</i> ..	676
La syphilis chez les hommes d'âge militaire aux États-Unis	677
Valeur comparée de la digitale et de l'ouabaine dans le traitement de l'insuffisance cardiaque	677
Laryngite myasthénique	680
L'analyse du suc gastrique dans les hôpitaux militaires	681
L'analyse du suc gastrique dans la pratique militaire	681
La valeur de l'analyse du suc gastrique	681
De l'utilité de l'analyse du suc gastrique	682
L'emploi de la sulfadiazine dans les infections non spécifiques du tractus urinaire	682
Les anomalies électro-cardiographiques qui sont associées à l'hyperthyroïdie ..	684

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES	685
--	-----

DERMOPHYL

Le DERMOPHYL est une association d'agents antiseptiques, antiprurigineux et cicatrisants, sous leur forme la plus active, et combinés à une base hydrophile favorisant une meilleure absorption de ses composants.

COMPOSITION PAR 100 GRAMMES

Soufre colloïdal	3 grammes	Péroxyde de zinc	15 grammes
Résorcine	3 "	Oxyde de titane	3 "
Baume du Pérou	3 grammes		

Conforme aux plus récentes données scientifiques, la pommade DERMOPHYL, outre la supériorité de son action thérapeutique, offre l'avantage d'une crème dermique qui ne tache pas et s'enlève facilement à l'eau. Elle peut donc être utilisée par tous, en tout temps, en toute circonstance.

INDICATIONS

Acnés - Eczémas secs et chroniques - Parakératoses - Pityriasis - Sycosis - Psoriasis.

**ROUGIER FRÈRES, 350, rue Le Moyne,
MONTRÉAL, P.Q.**

LA VITAMINE D DEVRAIT-ELLE ÊTRE ADMINISTRÉE SEULEMENT AUX NOURRISSONS ?

« **V**ITAMINE D » est un terme tellement synonyme de « prévention du rachitisme chez les nourrissons » que cette acception terminologique est cause du peu d'intérêt apporté à son usage après la deuxième année.

Cependant, on a constaté, par de sérieuses études histologiques, une surprenante fréquence du rachitisme entre la deuxième et la quatorzième années. Des auteurs — Follis, Jackson, Eliot et Park* — ont procédé à des autopsies sur 230 enfants de cet âge et ils ont trouvé la présence du rachitisme dans 46.5% des cas.

On a constaté des altérations rachitiques survenant dans la quatorzième année ; on a trouvé que leur récurrence est plus fréquente chez ceux qui meurent de maladies aiguës que chez ceux qui meurent de maladies chroniques.

La conclusion des quatre auteurs est celle-ci : « Il n'est pas sûr que les formes bénignes de rachitisme, remarquées dans plusieurs des enfants examinés, nuisent à la santé et au développement ; mais nos recherches, dans l'ensemble, justifient la prescription de vitamine D jusqu'à l'âge de quatorze ans ; elles démontrent, en particulier, la nécessité de redouter, chez les enfants malades, la présence possible du rachitisme ».

(*) R. H. Follis, D. Jackson, M. M. Elliot et E. A. Park. Prevalence of rickets in children between two and fourteen years of age. *Am. J. Dis. Child.*, 66 : 11, (juillet) 1943.

Le produit MEAD, Oleum Percomorphum complété par les huiles de foie d'autres poissons et par le Vioférol, est une source puissante des vitamines A et D ; les enfants l'absorbent sans inconvénients, parce qu'on peut le donner à petites doses ou en capsules, ce qui permet l'usage quotidien le long de l'année, y compris les périodes de maladie.

Ce produit fournit 60,000 unités de la vitamine A et 8,500 unités de vitamine D par gramme. On le trouve en bouteilles de 10 c.c., de 50 c.c., ou en boîtes de 48, ou de 192 capsules. Présenté selon l'éthique.

MEAD JOHNSON & COMPANY, Belleville, Ont., Canada.

LAVAL MÉDICAL

VOL. 9

N° 8

OCTOBRE 1944

COMMUNICATIONS

LA GRANULIE FROIDE

par

Roland DESMEULES

Directeur médical de l'Hôpital Laval

et

Philippe RICHARD

Assistant en médecine à l'Hôpital Laval

Empis, dans ses études sur la granulie, avait pressenti, dès 1865, les formes bénignes de la maladie.

Hanot et Gilbert tracent, en 1867, le tableau clinique de la phtisie granuleuse apyrétique observée chez des sujets dont ils pratiquaient l'autopsie pour une maladie intercurrente mortelle.

Burnand et Sayé donnent la dénomination imagée de *granulie froide* à des lésions minimes, discrètes, apyrétiques, ou avec fièvre peu élevée, à potentiel évolutif restreint, extériorisé, radiographiquement, par un semis diffus de taches micro-nodulaires dans les deux plages pulmonaires. Ils publient leur mémoire en 1934.

Burnand et Sayé, Rist et Hautefeuille, tracent, à l'aide de trois autopsies, le protocole histologique de l'entité clinique. Ils décrivent des lésions fibreuses, criant sous le scalpel, des lésions miliaries interstitielles et broncho-alvéolaires de type folliculaire ou exsudatif, d'âge différent. La coexistence de lésions pleurales de type fibreux, cicatriciel est assez fréquente. Le fait essentiel est l'existence de lésions micro-nodulaires polymorphes et disséminées dans les poumons. Léon Bernard remarque l'évolution du syndrome vers l'effacement radiographique et clinique, ou vers la transformation ulcéro-caséuse ou ulcéro-fibreuse commune ou, encore, observe son absence de mutation pendant des mois et des années. Il considère le syndrome comme l'une des formes initiales de la tuberculose pulmonaire chronique. Entre la granulie froide et la broncho-pneumonie tuberculeuse évoluant à bas bruit, il n'existe, écrit-il, qu'une question de dimensions de foyers et non de nature de lésions.

Jacqueroed considère la granulie froide comme une granulie chaude refroidie. Il avait été frappé par le fait que la plupart des observations publiées contenaient dans l'anamnèse personnelle une phase aiguë à symptomatologie pseudo-grippale, un accident hémoptoïque, une période d'imprégnation peu fébrile ; ces manifestations insolites motivaient un cliché pulmonaire.

Bezançon signale que les images micro-nodulaires de la granulie froide sont de dimensions plus considérables que celles de la granulie aiguë et qu'elle sont réunies entre elles par un réticulum net auquel il donne le nom de *tramite* et que Sergent préfère nommer *périlobulite*.

Le diagnostic de la granulie froide est essentiellement radiographique, le film montrant de fines taches disséminées dans les champs pulmonaires. Notons que l'image granitée ou réticulée est loin d'être pathognomonique de la tuberculose miliaire. Elle appartient à une foule de pneumopathies hétéroclites. Les premiers stades de l'exposition à plusieurs variétés de poussières industrielles, la généralisation pulmonaire lymphogène ou hémotogène d'une tumeur maligne extra-pulmonaire, les diffusions broncho-alvéolaires post-hémoptoïques, les résidus alvéolaires lipiodolés d'une exploration endo-bronchique, les stases sanguines passives pulmonaires des phases asystoliques ou hyposystoliques cardiaques, les phases terminales régressives d'un processus congestif, ou broncho-pneumonique

Medical
4⁸⁴ 30 45
V 9, no 89

Octobre 1944

LAVAL MÉDICAL

627

grippal, les îlots de sclérose péri-lobulaire ou péri-bronchique réalisent des images radiographiques superposables à celles de la granulie froide. Toute cette énumération justifie l'enseignement qui limite les renseignements radiographiques à la topographie lésionnelle sans préjuger de la nature de ces lésions.

Il est incontestable que la granulie froide est d'occurrence rare. Hautefeuille en a réuni douze cas dans sa thèse.

Voici deux observations qui nous paraissent illustrer assez bien les caractères cliniques et radiographiques de la tuberculose miliaire à évolution lente.

PREMIÈRE OBSERVATION

Dossier 3061. — M. R., 21 ans, fait, au cours du stade régressif d'une infection traumatique du genou droit, un épisode pleuro-pulmonaire gauche prolongé et récidivant.

En septembre 1937, il est porteur d'une réaction pleurale bilatérale qui paraît avoir des rapports avec l'affection respiratoire remontant au mois de novembre 1936.

Le liquide pleural droit contient 71 grammes d'albumine au litre. Il est franchement lymphocytaire. La culture sur milieu de Lœwenstein donne des macro-colonies de bacilles de Koch.

De 1937 à 1942, les images denses périphériques radiographiques s'estompent progressivement et l'état général s'améliore.

En octobre 1942, apparaissent des images réticulées et granitées, d'abord localisées aux régions sous-claviculaires, s'étendant, en décembre, aux trois-quarts supérieurs des deux plagues. Elles sont nettement augmentées en avril 1943. Ce semis micro-nodulaire se développe avec une perte totale de quatre livres, une fièvre qui ne dépasse jamais 99°. Le malade ne tousse pas et n'expectore pas. Il refuse de se soumettre au tubage gastrique. La sédimentation est de 39 mm.

Il meurt chez lui, en juin 1943, probablement à la suite de la transformation de ses lésions miliaires subaiguës en foyers broncho-pneumoniques.

En résumé, il s'agit d'une congestion pleuro-pulmonaire de nature tuberculeuse qui s'est réactivée quelques années plus tard sous la forme d'un essaimage miliaire progressif évoluant à bas bruit pendant quatre mois pour, finalement, aboutir à une extension progressive, mortelle, aiguë.

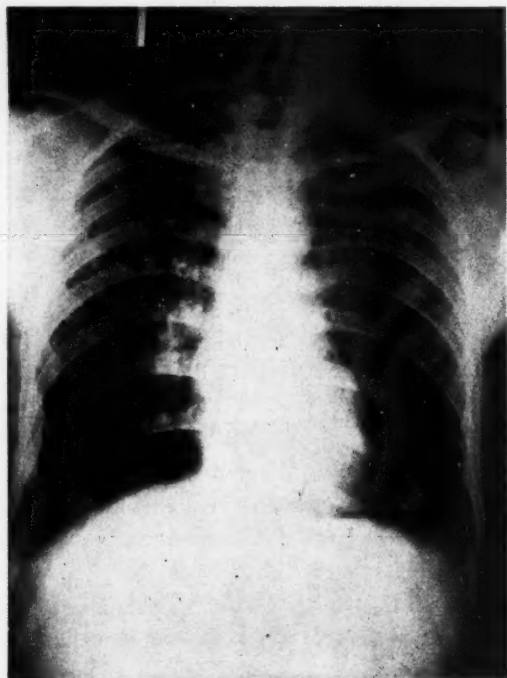


Figure 1. — Première observation : Images micro-nodulaires visibles dans les deux plages pulmonaires.

DEUXIÈME OBSERVATION

Edwin V. est un jeune homme de 18 ans qui, pendant un an, eut un contact avec un instituteur tuberculeux. Les antécédents personnels et familiaux sont indemnes de tuberculose.

En août 1941, survient un gonflement douloureux à l'épididyme gauche. Un abcès s'ouvre à l'extérieur trois mois après le début de l'in-

flammation. L'écoulement de pus persiste un mois et disparaît pour réapparaître trois mois plus tard et durer environ une semaine.

Un mois après l'apparition de l'épididymite, qui a évolué avec des caractères tuberculeux, de nouveaux syndromes font leur apparition :

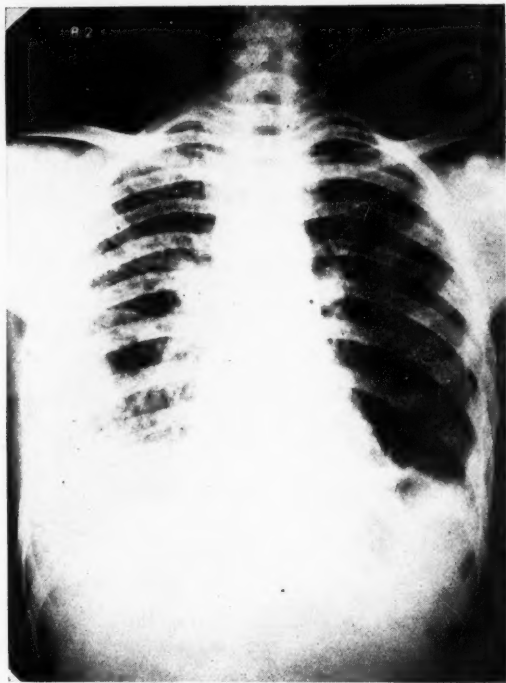


Figure 2. — Deuxième observation : Opacité dense à la région externe et inférieure de la plage pulmonaire droite. Petites ombres diffuses dans le reste des plages pulmonaires.

le malade tousse, il devient fébrile et abattu. La température atteint 102° à 103° pendant quelques jours puis à 99° ou 100° et se maintient ainsi durant un mois pour devenir ensuite normale. L'état infectieux s'accompagne d'un syndrome qui attire l'attention : l'oppression à un effort modéré.

Une radiographie est prise environ 15 jours après le début de la poussée fébrile. Le film est pris à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, dans le Service du Dr Henri Lapointe. D'innombrables opacités micro-nodulaires siègent dans l'ensemble des poumons. Il existe, à la base droite, des ombres

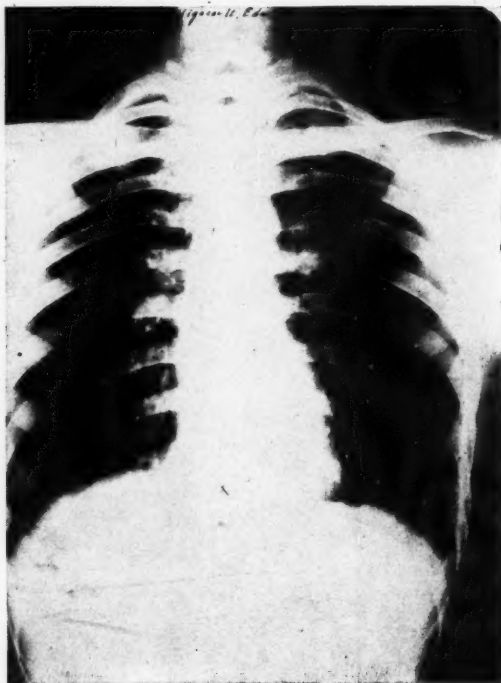


Figure 3. — Deuxième observation : Nettoyage radiographique presque complet. Il ne reste que de petites opacités à la région sus-claviculaire gauche.

assez homogènes qui peuvent faire penser à une atteinte pleurale ; on note, à la région externe et inférieure gauche, une image claire qui paraît être due à un petit pneumothorax spontané. C'est après cette radiographie qu'il est donné à l'un de nous d'examiner, avec le médecin traitant, le malade dont nous rapportons l'observation. Nous maintenons le diagnos-

tic de granulie mais, à cause des symptômes généraux et fonctionnels atténués, nous réservons le pronostic, espérant que la maladie à évolution subaiguë pourra prendre une marche lente et chronique. L'avenir justifie notre prudence optimiste et, à intervalles assez éloignés, nous sommes appelés à constater que le malade reprend du poids et des forces et que la température se maintient constamment normale. Il n'y a que l'oppression qui dura un an avant de disparaître. Une série de radiographies permet de noter la disparition lente mais graduelle des multiples opacités granités et réticulées. Un film, pris en juin 1943, donne une image pulmonaire presque normale. On ne voit que quelques opacités à l'apex gauche.

Le malade garde le repos complet pendant six mois, puis il fait une vie un peu active. Il reprend un travail léger pendant l'été 1943. Tout va bien jusqu'au milieu de février dernier. La toux survient alors et elle s'accompagne d'un peu de fatigue mais pas de fièvre ni de baisse du poids. Une nouvelle radiographie est prise par l'un de nous. Elle fait voir des opacités peu denses aux régions sus- et sous-claviculaires gauches. Nous portons le diagnostic de tuberculose commune, secondaire, à la tuberculose miliaire à évolution lente et chronique.

CONCLUSIONS

On enseigne, depuis longtemps, que la tuberculose est une maladie polymorphe. Ce polymorphisme anatomique et clinique est très souvent noté même dans les formes communes de l'infection bacillaire. N'est-il pas rare de constater une évolution tuberculeuse avec type uniquement caséux ou exclusivement fibreux? On a cru pendant de nombreuses années que la tuberculose miliaire correspondait à une forme tuberculeuse aiguë, à caractères nets et tranchés. Tous les auteurs acceptent aujourd'hui que la granulie peut revêtir des aspects évolutifs très variés. A côté des types suraigus et aigus, qui sont les plus fréquents, il y a place pour les tuberculoses miliaires subaiguës et chroniques. Il s'agit alors de granulies à évolution torpide, d'où l'appellation de granulies froides proposée par Burnand et Sayé.

Nous savons que l'apparition de granulations tuberculeuses dans les poumons n'est pas incompatible avec la persistance d'un état général

satisfaisant ni avec la présence de signes physiques et fonctionnels discrets. La fièvre peut être absente ou intermittente et peu élevée. Les expectorations sont minimales ou même n'existent pas. Elles sont non bacillaires ou pauci-bacillaires. La dyspnée est plus ou moins marquée. L'auscultation ne révèle que de la rudesse respiratoire ou quelques râles fins ou sonores. En vérité, sans l'aide de la radiographie, le diagnostic de tuberculose miliaire ne pourrait être porté.

L'évolution des granulies torpides peut se faire de trois façons. Parfois, il y a disparition complète du semis granulique. Ceci est surtout fréquent chez les enfants. En d'autres cas, il y a transformation en tuberculose ulcéro-caséuse ou fibreuse.

Enfin, on peut assister à une terminaison fatale, par transformation de la forme lente en forme rapide ou, encore, par l'apparition d'une méningite tuberculeuse.

Retenons que la guérison est loin d'être la règle et que le diagnostic de tuberculose miliaire subaiguë ou chronique impose un pronostic très réservé.

BIBLIOGRAPHIE

- LÉON BERNARD. La signification des tuberculoses miliaires dites *granulies froides*. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1934, n° 21, p. 946.
- F. BEZANÇON. La notion de la granulie froide. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1934, n° 21, p. 953.
- R. BURNAND. Considérations sur la granulie froide. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1934, n° 21, p. 889.
- J. DELARUE. Granulies pulmonaires.
- R. DESMEULES. Granulie aiguë et granulie froide. *Bull. méd. de Québec*, 1933, p. 275.
- A. GIRAUD. La tuberculose à foyers micro-nodulaires disséminés. *Le Monde médical*, (février) 1932.
- Émile SÉRGENT, P. COTTENOT et G. POUMEAU-DELILLE. Les images radiographiques en mailles de filet. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1934, n° 21, p. 952.
-

A PROPOS DES GRANULIES AIGUËS

par

Roland DESMEULES, Louis ROUSSEAU et Philippe RICHARD

De l'Hôpital Laval

Tandis que Bayle limita l'identité de la granulation au micronodule cicatriciel, fibreux et grisâtre, Laënnec l'étendit aux lésions initiales, minimales et transparentes du processus tuberculeux dont la conglomération constituait le tubercule miliaire. Plusieurs tubercules constituaient l'infiltration parenchymateuse qui aboutissait, finalement, à la caséification. Cette vue synthétique identifiait la granulation au processus caséux par des étapes anatomiques successives.

Virchow différencia, histologiquement, l'édification folliculaire à topographie interstitielle de l'exsudation alvéolaire, mais Villemain en démontra, expérimentalement, l'identité de nature bactériologique.

Empis, frappé par l'évolution spéciale de la granulie, voulut séparer cette affection de la tuberculose. La découverte du bacille de Koch au sein des granulations intégra définitivement la tuberculose miliaire dans son cadre nosographique rationnel.

Letulle et Bezançon ajoutèrent comme l'un des substratum anatomiques des lésions miliaires des îlots d'alvéolite exsudative dépourvus de toute organisation folliculaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les nodules miliaires sont tantôt représentés par des tubercules groupés, tantôt par des granulations isolées en plein parenchyme sain tantôt par des granulations grises, fibreuses et saillantes de la dimension d'un grain de blé à un grain de mil. L'aspect macroscopique de ces lésions ne permet pas de conclure à leur structure histologique car elles répondent soit au nodule exsudatif, soit au nodule folliculaire, soit au micro-nodule fibreux de Bayle. En effet, contrairement à l'enseignement aujourd'hui périmé, il n'existe pas de lien entre la granulation et le follicule, entre le tubercule miliaire et l'alvéolite.

L'expérimentation démontre que l'invasion aérienne ou sanguine pulmonaire par le bacille de Koch provoque une alvéolite qui évolue selon la qualité et la quantité des micro-organismes, selon les conditions immunologiques du terrain, et selon l'âge des lésions vers la caséification, vers l'édification folliculaire ou vers la fibrose. Delarue considère ces différentes réponses tissulaires comme des étapes successives. Il défend ainsi l'unité des lésions tuberculeuses miliaires.

Bezançon signale la prédominance des lésions alvéolaires au cours des autopsies.

Courcoux, tout en se gardant de généraliser, vérifie, par des colorations électives au tissu conjonctif, que les injections intra-veineuses de bacilles tuberculeux provoquent, chez le cobaye sacrifié, dans les cinq à quinze jours qui suivent, des follicules tuberculeux interstitiels qui se propagent aux alvéoles.

Sergent a même intéressé l'anatomiste Rouvière à la démonstration expérimentale de la propagation lymphogène de la tuberculose miliaire.

Cependant, entre la granulie terminale humaine et la granulie expérimentale de l'animal consécutive à une infection moins virulente existent des réponses tissulaires différentes qui ne permettent pas de conclure de l'une à l'autre. La granulie terminale additionne aux apports par voie sanguine des embolies bronchiques consécutives aux lésions alvéolaires, réalisant ainsi des lésions de topographie différente et d'un polymorphisme structural qui tiennent autant à l'âge des réactions histologiques qu'à leurs voies de propagation.

ÉTUDE CLINIQUE

Nous désirons souligner certains caractères généraux et spéciaux à 41 observations de granulies aiguës compilées à l'Hôpital Laval de Québec.

L'âge des malades s'échelonne entre 5 et 49 ans avec une prédilection marquée pour la décade de 11 à 20 ans qui comprend 22 cas, soit plus de 50% des sujets.

Tableau I

Age	5 - 10	11 - 20	21 - 30	31 - 40	41 - 50
Nombre de cas . . .	1	22	13	4	1

L'affection sévit électivement à l'adolescence et à la puberté, au moment où les conditions physiologiques et biologiques du développement statural et pondéral, à l'époque où la synergie endocrinienne, encore mal assurée, rend les jeunes particulièrement vulnérables aux contaminations exogènes, par le contage scolaire ou par la mise en cohabitation du campagnard avec le citadin comme domestique ou comme manœuvre avec des tuberculeux occultes bacillaires.

Si le jeune homme ou la jeune fille est déjà allergique, le foyer de primo-infection causé par une contamination massive infantile est susceptible de devenir le pivot d'une réactivation au cours d'un fléchissement de l'allergie.

Enfin, la granulie peut survenir au cours d'un état anergique engendré par une maladie infectieuse aiguë sidérante.

L'enquête n'a pu déceler un contact dans la plupart des observations en limitant nos investigations au milieu familial. Des 15 contages notés, 5 seraient causés par le frère, 4 par la mère, 3 par le père, 2 par la sœur 1 par l'épouse des malades.

Les statistiques dénombrent 25 femmes et 16 hommes.

La femme est plus exposée aux réactivations de ses foyers résiduels de primo-infection. De constitution physique plus fragile, elle est plus exposée aux états dépressifs et elle est soumise à des perturbations ovariennes et puerpérales qui modifient défavorablement l'allergie tuberculinique.

La proportion des citadins et des campagnards est sensiblement la même : soit 20 et 21.

Les cliniciens français ont magistralement brossé le tableau clinique de la granulie aiguë. Nous nous contenterons de signaler les faits qui se sont éloignés de la symptomatologie traditionnelle.

Si les phthisiologues ont attiré l'attention sur l'érythème noueux comme traduction d'une primo-infection tuberculeuse, ils ne l'ont pas envisagé comme la manifestation initiale d'un essaimage granulique mortel.

G. G., 15 ans, fait un érythème noueux en décembre 1934 qui est suivi, en janvier 1935, d'un épanchement pleural gauche. Pendant les 35 jours d'hospitalisation, la température oscille entre 104° et 101° ; la pulsation se maintient à 140 et la respiration à 40. La radiographie pulmonaire extériorise un aspect tacheté en grisaille, sauf à la base gauche où siège une ombre dense. Les examens des expectorations, l'inoculation du sang à 3 cobayes et 4 hémocultures sur milieu de Lœwenstein n'ont pu établir la nature bactériologique du processus.

Cette observation démontre la gravité pronostique de certains érythèmes noueux et la difficulté de mettre en évidence le bacille tuberculeux dans le sang d'un sujet où l'on pouvait raisonnablement suspecter une septicémie bacillaire.

La granulie peut exister sans signe clinique pulmonaire.

J. B., 5 ans, est licenciée après une cure hospitalière favorable, d'une durée de deux ans, pour des lésions du sommet droit authentifiées par la mise en évidence du bacille de Koch dans le liquide gastrique. Son père nous la confie à 9 ans. La radiographie pulmonaire est peu démonstrative mais la réaction tuberculinique est devenue négative et le liquide

retiré de l'estomac à jeun contient des bacilles de Koch. L'enfant présente des troubles du caractère et un état fébrile avec accélération du pouls. Elle se cachectise et meurt d'une méningite clinique dans l'espace d'un mois. L'autopsie confirme l'existence d'une méningite de la base avec prédominance des foyers miliaires à la selle turcique et révèle la présence d'une tuberculose folliculaire généralisée aux poumons, au foie et à la rate.

Cette latence pulmonaire nous a fait rechercher si, au cours de manifestations pulmonaires miliaires, le liquide céphalo-rachidien ne donnerait pas de réponses cytologiques, chimiques et bactériologiques avant l'extériorisation clinique.

R. T., 16 ans, est au troisième mois d'une granulie pleuro-pulmonaire lorsque nous pratiquons une ponction lombaire en l'absence de tout signe méningé clinique. Le liquide contient 41 éléments dont 92% de lymphocytes, 6.9% de chlorures et 0.2% d'albumine.

L'autopsie démontre l'existence d'une tuberculose miliaire généralisée et des lésions folliculaires dans la cortico-surrénale.

Les expectorations sont généralement peu abondantes. Nous avons observé une vomique *ante mortem* à titre d'épiphénomène.

J. B., 11 ans, perd 15 livres dans le mois qui précède son hospitalisation. La radiographie dessine un semis micro-nodulaire typique. Le liquide gastrique est bacillaire et l'inoculation du sang déshémoglobinisé tuberculise le cobaye. La mort survient au cours d'un essaimage piémérien. La veille du décès, la malade fait une vomique de quelques centimètres cubes. Une nouvelle lecture du film pulmonaire permet de voir le dessin d'un contour dense, arrondi, à la région hilare droite.

Nous croyons qu'un ganglion caséeux ramolli s'est vidé dans la bronche contiguë.

Les signes pulmonaires sont survenus à la suite de localisations extrapulmonaires dans quatre observations.

O. M., femme de 26 ans, hospitalisée du 5 au 25 août 1942 pour une tuberculose miliaire consécutive à un avortement survenu au quatrième mois de sa grossesse, présente, à l'autopsie, un placard d'endométrie, un

épiploon épaissi et granuleux, adhérent à l'intestin et à l'utérus, un liquide péritonéal séro-purulent et bacillaire. L'histologie signe une endométrite compliquée d'une salpingo-ovarite tuberculeuse avec granulie généralisée. Les poumons présentent des réactions exsudatives alvéolaires et folliculaires interstitielles.

Deux malades font une granulie à la suite d'une épидidymite tuberculeuse droite ou d'une castration pour une localisation identique à gauche. Le dernier meurt de méningite avec une tuberculose caséeuse des surrénales.

J. T., 30 ans, perd 58 livres de mars à novembre 1938. Elle est hospitalisée, à l'Hôpital du Saint-Sacrement de Québec, pour des douleurs à la hanche gauche qui motivent une radiographie de l'articulation coxo-fémorale. La pellicule révèle un flou articulaire. La coxalgie avait nettement précédé, dans l'histoire clinique, une tuberculose miliaire pulmonaire à extériorisation radiographique et bactériologique.

Le laryngologiste a porté le diagnostic de tuberculose aiguë pharyngolaryngée, à forme granulique, antérieurement à l'extériorisation radiographique, à deux reprises.

Nous avons observé 31 malades jusqu'à leur mort. 11 firent une méningite dont 9 bactériologiquement identifiées.

Nous ne croyons pas à un tropisme du bacille à l'égard des séreuses. En effet, quatre pie-mérites bacillaires furent corrélatives à des manifestations pleuro-pulmonaires de même nature, tandis que sept survinrent à la suite de granulies pulmonaires sans localisations radiographiques pleurales.

ÉTUDE RADIOLOGIQUE

Les malades furent hospitalisés deux fois au stade pré-radiologique. Les autres présentaient des opacités plus ou moins arrondies, un aspect finement tacheté des plages, des images micro-nodulaires en grains de plomb, un dessin polygonal en mailles de filet ou en grisaille, décrit par Sergent sous le terme de *périlobulite* et par Bezançon sous celui de *tramite*.

Les images miliaires étaient tantôt pures, tantôt additionnées d'opacités ou de vacuoles, d'aréoles ou même de contours annulaires témoignant de lésions pulmonaires surajoutées ou préexistantes.

Dans 21 observations, les images micro-nodulaires étaient exclusivement parenchymateuses. 15 radiographies présentaient des opacités miliaires additionnées de foyers d'ombre attribuables à des réactions pleurales dont l'une intéressait la scissure azygos droite. 5 sujets âgés de 22, 22, 28, 32 et 49 ans étaient manifestement porteurs de lésions de surinfection allant de la vacuole à la spélonque.

ÉTUDE BIOLOGIQUE

Nous avons pu mettre en évidence le bacille tuberculeux dans les expectorations dans 20 cas, dans le liquide gastrique 7 fois. Il a fallu pousser à l'inoculation au cobaye à deux reprises.

5 malades étaient comateux et 2 ont refusé le tubage. Dans 7 cas, cette recherche a été infructueuse.

La proportion élevée des réponses positives est en rapport avec l'existence d'une lésion ouverte de l'appareil respiratoire.

Des 14 hémocultures, les 7 pratiquées sur un milieu aussi sensible que celui de Lœwenstein sont demeurées stériles. Une seule des 7 inoculations a réalisé une tuberculose type Villemin. Ces insuccès nous font abandonner ces recherches qu'un article récent d'Ernest Lowenstein nous incite à reprendre.

Les lectures du taux de la sédimentation globulaire ont donné des chiffres d'une telle variété que nous ne pouvons attribuer à cet examen, fait au cours d'une maladie aussi sidérante, une valeur dans l'appréciation du degré d'activité tuberculeuse.

CONSTATATIONS A L'AUTOPSIE

(synthèse)

Nous avons pratiqué 9 autopsies. Les poumons, le foie, la rate étaient le siège de granulations plus ou moins volumineuses et d'âge anatomique différent. Le processus miliaire respecta invariablement le myocarde et le pancréas. Les surrénales furent touchées dans trois cas, sous forme de lésions folliculaires, dans la zone corticale, sous forme d'un foyer caséux à droite et d'une tuberculose caséuse bi-latérale.

SOMMAIRE ET CONCLUSIONS

Les techniques histologiques modernes démontrent que les granulies aiguës aboutissent, finalement, à la constitution d'une broncho-alvéolite.

La maladie frappe plus fréquemment la femme ; elle survient surtout de 11 à 20 ans. Elle a frappé autant le citadin que le campagnard dans notre statistique.

Nous avons particulièrement observé une granulie consécutive à un érythème noueux, un essaimage miliaire avec latence pulmonaire, une vomique *ante mortem* due à un évidement ganglionnaire, quelques formes pharyngo-laryngées au stade pré-radiologique, et 4 métastases pulmonaires de foyers osseux ou génito-urinaires.

11 des 31 malades ont fait une méningite bacillaire terminale, 4 d'entre eux étaient des pleuro-pulmonaires.

Les radiographies pulmonaires extériorisent souvent des associations pleurales et parfois des images relevant de la surinfection tuberculeuse.

La recherche systématique du bacille de Koch est la plupart du temps fructueuse, prouvant ainsi qu'il s'agit d'un processus ouvert.

La sédimentation globulaire n'est pas en rapport avec le degré d'activité des lésions.

Les autopsies ont révélé l'intégrité du pancréas et du myocarde.

BIBLIOGRAPHIE

- BEZANÇON et DELARUE. Remarques sur la structure et le mode de formation des nodules miliaires des poumons. *Revue T. B.*, 1930, p. 808.
- COURCOUX. A propos de la granulie. *Revue T. B.*, 1930, p. 808.
- DELARUE. Les formes anatomo-cliniques des granulies pulmonaires (formes miliaires de la tuberculose des poumons). Thèse 1930.
- BEZANÇON et BRAUN. Granulations tuberculeuses et tubercule miliaire. *Revue T. B.*, 1928, p. 429.
- LOWENSTEIN, E. Rheumatic Disease and Tuberculosis. *Am. Rev. of T. B.*, (jan.) 1944, vol. XLIX, n° 1.
-

LA GRANULIE PHARYNGO-LARYNGÉE

par

G.-Léo COTÉ

Chef de Service à l'Hôpital Laval

S'il est classique de répéter que la granulie est caractérisée, cliniquement, par de nombreuses manifestations de tuberculose généralisée, on ne doit pas ignorer, cependant, que, très souvent, certaines manifestations viscérales dominent à tel point le tableau clinique, qu'elles justifient leur description sans que, anatomiquement, la granulie soit strictement localisée.

C'est ainsi que, à côté des formes pulmonaires classiques, on a décrit des formes péritonéales, des formes intestinales, des formes bucco-pharyngées. Ces manifestations viscérales, d'apparence localisée, peuvent d'emblée prendre une importance telle que les autres localisations pulmonaires passent inaperçues. Il semble y avoir ici souvent précisions de symptômes et non de lésions, ces dernières pouvant être assez discrètes pour passer inaperçues.

Nous voudrions attirer l'attention sur une de ces manifestations granuliques viscérales, la granulie pharyngo-laryngée, maladie décrite par Isambert, en 1876. La maladie d'Isambert, ou granulie pharyngo-laryngée, est assez mal connue pour ne pas dire totalement ignorée. Bien qu'elle ait été décrite la première fois par Isambert, il y a déjà près de

70 ans, il n'en reste pas moins vrai que cette affection, malgré sa fréquence relative, a tendance à tomber dans l'oubli le plus injustifiable, oublié favorisé en partie par l'ignorance complète où l'a tenue la littérature ancienne et moderne. De la ressusciter, nous croirons avoir fait œuvre utile, et apporter un complément presque nécessaire à l'étude des granulies. Les deux observations personnelles suivantes permettront de tirer quelques conclusions pratiques.

PREMIÈRE OBSERVATION

V. O., domiciliée à Saint-Paul de Montmagny. Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents personnels et familiaux, si ce n'est une appendicectomie en juin 1942. Son père et sa mère vivent et sont en bonne santé, de même que 4 sœurs et 3 frères.

En décembre 1942, alors qu'elle travaillait comme domestique dans une famille, elle commence à ressentir des troubles à la gorge. D'abord de simples picotements et une sensation de brûlure, puis ces malaises vont rapidement en s'aggravant au point que la déglutition devient bientôt difficile et même douloureuse. En même temps, apparaît un état de fatigue marquée et d'amaigrissement progressif. Alarmée surtout par les troubles pharyngés, elle consulte son médecin qui diagnostique une amygdalite et prescrit la médication appropriée. Malgré cette thérapeutique suivie à la lettre, les troubles pharyngés augmentent, l'amaigrissement devient de plus en plus apparent et est mis sur le compte de la dysphagie douloureuse. La persistance et l'aggravation de ces troubles forcent alors la malade à consulter de nouveau. On conseille l'hospitalisation et elle entre à l'Enfant-Jésus, le 8 janvier 1943. Elle y séjourne trois semaines et, devant l'absence d'amélioration et l'inefficacité du traitement, elle est dirigée vers l'Hôpital Laval, où elle entre le 28 janvier 1943.

On se trouve en présence d'une malade très pâle, amaigrie, pesant 91 livres, présentant l'aspect d'une véritable cachexie. La température est à 102°, le pouls à 110, la respiration à 30. La sédimentation se chiffre à 53 mm.

L'examen de l'appareil respiratoire, pratiqué le jour même de l'entrée de la malade, se montre négatif ; la palpation, la percussion et l'ausculta-

tion ne révèlent rien de particulier. Une radiographie, prise le 29 janvier, révèle à droite une opacité linéaire, transversale scissurale et, à gauche, un amas de petites taches au niveau des 2^e et 3^e espaces intercostaux.

Le même jour, elle est vue en oto-rhino-laryngologie : la malade présente une dysphagie douloureuse marquée, tant aux liquides qu'aux aliments solides. Elle ne réussit à s'alimenter qu'après une anesthésie pharyngée faite avec une solution de cocaïne à 2%.

A l'examen, on note une large ulcération superficielle et irrégulière, voisinant de fines granulations intéressant tout le palais mou, les piliers, les amygdales, et le vestibule laryngé : épiglote, replis aryténo-épiglotiques, aryténoïdes.

Devant l'aspect et l'évolution des lésions, le diagnostic de tuberculose miliaire aiguë du pharynx, ou maladie d'Isambert, est porté.

Un traitement est institué visant surtout à diminuer la dysphagie afin de permettre l'alimentation, mais ce dernier se montre malheureusement inefficace. L'ionisation laryngée à l'iodure de potassium, si utile dans la tuberculose laryngée banale, et qui donne généralement de si excellents résultats, se montre ici sans effet. L'injection neurolytique des nerfs laryngés supérieurs n'arrive même pas à soulager la malade, chez qui l'ingestion même de liquides est impossible. Seule l'anesthésie pharyngée, provoquée par une pulvérisation locale avec une solution de cocaïne à 5%, amène une sédation temporaire des douleurs et permet une légère alimentation.

Une deuxième radiographie, tirée le 6 février, soit sept jours après la première, est, cette fois, plus éloquente en montrant un « aspect finement tacheté et généralisé aux deux plages ».

Dans les jours qui suivent, la malade est de plus en plus faible ; les douleurs à la gorge sont atroces ; aux pulvérisations à la cocaïne, il devient nécessaire d'ajouter la morphine ; l'asthénie est extrême, et la malade meurt, le 12 février, dans un état de véritable cachexie.

Durant tout ce temps, exception faite du deuxième cliché radiographique, l'examen de l'appareil respiratoire s'est toujours montré négatif : rien à signaler aux trois modes d'exploration clinique : palpation, percussion, auscultation.

La recherche du bacille de Koch n'a malheureusement pu être pratiquée, la malade, d'une part, ne toussant pas, la dysphagie, d'autre part, empêchant toute tentative de tubage gastrique.

DEUXIÈME OBSERVATION

Mme E. A., âgée de 18 ans, mariée depuis six mois, entre à l'Hôpital Laval, le 29 avril 1943. Le diagnostic de tuberculose ulcéro-caséuse modérément avancée est porté. L'état général de la malade est satisfaisant, son poids est de 105 livres. Elle est soumise au repos et à la cure hygiéno-diététique. Un examen des voies respiratoires supérieures, fait en septembre, montre un pharynx et un larynx absolument normaux. La malade, d'ailleurs, n'accuse aucun trouble fonctionnel de ce côté.

En novembre, alors que l'état général, jusque-là, s'était maintenu bon, la malade commence à accuser de petites douleurs à la gorge ; elle se sent plus fatiguée, se met à perdre du poids, en même temps que sa température devient sub-fébrile. Un nouvel examen des voies respiratoires supérieures est pratiqué le 13 décembre 1943. Le rapport du laryngologiste se lit alors comme suit : « Fines granulations et ulcérations parsemant les deux loges amygdaliennes et intéressant surtout les piliers postérieurs et également les deux amygdales. La paroi postérieure du pharynx, le vestibule laryngé sont intacts. Il s'agit d'une granulie pharyngo-laryngée ».

A ce moment, la déglutition est difficile et douloureuse, la malade se sent faible et fatiguée, elle perd rapidement du poids. Dans les jours qui suivent, on assiste progressivement à l'extension des lésions vers le pharynx et le larynx ; et, vers la fin de décembre, le palais mou, les amygdales, la paroi postérieure du pharynx, le vestibule laryngé ne présentent plus qu'une vaste ulcération superficielle. La dysphagie est atroce, et n'est calmée ni par l'ionisation laryngée, ni par l'alcoolisation du nerf laryngé supérieur. L'alimentation buccale devient impossible et on doit y suppléer par l'administration de sérum en injection intraveineuse. La malade, de plus en plus asthénique, meurt le 21 janvier 1944 dans un état de cachexie complète, deux mois environ après le début de l'atteinte laryngée.

Ces deux observations nous suggèrent les quelques réflexions suivantes :

La granulie pharyngo-laryngée, ou maladie d'Isambert, n'est pas une rareté clinique. Outre qu'elle constitue souvent la forme de tuberculose laryngée de l'enfance, elle est apparue dans notre milieu, à Laval, comme manifestation locale au cours d'une granulie généralement pleuropulmonaire, dans environ 10% des cas. Il s'agit de ne pas la laisser passer inaperçue, et de ne pas la confondre avec une tuberculose laryngée banale, et encore moins avec une angine blanche.

La tuberculose miliaire pharyngo-laryngée a une allure aiguë : ce n'est pas une granulie froide. Elle frappe, généralement, tout d'abord le pharynx buccal pour s'étendre ensuite au larynx. Elle se distingue donc de la tuberculose laryngée banale, qui a une allure beaucoup plus torpide, et a une prédilection, comme l'on sait, tout au moins au début, pour l'espace glottique.

Deux grands symptômes, cependant, nous ont paru dominer le tableau clinique de la maladie d'Isambert. C'est la *dysphagie* d'emblée très marquée, rapidement atroce, empêchant toute alimentation, et peu soulagée par nos moyens actuels de thérapeutique ; et l'*asthénie* avec l'*amaigrissement* conduisant rapidement vers un état de cachexie complet. Rappelons que ce dernier symptôme, s'il peut être lié à la dysphagie, accompagne ordinairement tout état granulique, et de tous les signes, est souvent le plus important.

On connaît la difficulté du diagnostic tout au moins du début de la granulie, alors que les signes fonctionnels attirent rarement l'attention, que la bacilloscopie est souvent négative, que les symptômes stéthacoustiques sont extrêmement discrets, que l'image radiographique pluri-micronodulaire ne suffit pas à elle seule à poser le diagnostic, cette image pouvant être réalisée par bien d'autres processus histo-anatomiques : silicose, carcinose miliaire, séquelles de broncho-pneumonies banales. C'est alors que la présence de lésions pharyngées et laryngées, précédant le stade pulmonaire radiologique et même clinique, nous permettra de poser un diagnostic qui sera bientôt confirmé par l'apparition de l'aspect granité caractéristique. C'est ce qui est arrivé dans notre première observation, où rien ne faisait songer, tant au point clinique que radiologique,

à la possibilité d'une granulie avant qu'un diagnostic de granulie pharyngo-laryngée n'ait été posé par le laryngologiste. Pour une fois, le larynx aura eu la priorité sur le poumon, et le laryngologiste aura précédé le phtisiologue sur la voie du diagnostic. Cette petite victoire, plutôt rare, vaut bien la peine qu'on peut se donner à connaître très bien cette affection.

Quant à l'étiologie de la tuberculose miliaire de la gorge, elle reconnaît les mêmes causes que la granulie en général. Nos deux observations montrent assez bien qu'elle peut survenir à l'occasion d'un fléchissement de l'immunité sous l'influence d'une cause anergisante, comme elle peut être la terminaison d'une tuberculose pulmonaire plus ou moins lentement évolutive.

Enfin, la granulie pharyngo-laryngée est une maladie aiguë à évolution fatale. Comme telle, elle n'est justifiable d'aucun des traitements actifs de la tuberculose laryngée ordinaire. Nos malades n'ont, pour la plupart, aucunement bénéficié de la thérapeutique habituelle. Est-ce à dire, cependant, qu'on doive les abandonner à leur triste sort sans rien faire? Non. Si la médication employée, où entre à volonté l'opium et ses dérivés, n'est que palliative et temporaire, et n'empêche en aucune façon l'issue fatale, il faut, tout de même, les employer jusqu'à la fin; car, si elle est sans grande action sur la maladie elle-même, elle est néanmoins d'un important secours sur l'état moral du malade.

LA MONONUCLÉOSE INFECTIEUSE

par

H. G. KELLY, F.L., R.C.A.F.

et

J.-Édouard MORIN

Chef du Service des laboratoires de l'Hôpital du Saint-Sacrement

Depuis les travaux de Paul et Bunnell, en 1931, le chapitre des infections aiguës du système lympho-ganglionnaire a été complètement remanié. En effet, il appert maintenant que la lymphadénopathie aiguë de Filatow (1885), la fièvre glandulaire de Pfeiffer (1889), l'angine à monocytes, la leucémie aiguë bénigne, l'adéno-lymphoïdite aiguë (Chevalier) et, en tout dernier ressort, la mononucléose infectieuse de Sprunt et Evans, constituent une seule et même entité. Cette maladie contagieuse et épidémique semble, d'après les belles recherches de Van den Berg et de Wising, attribuable à un virus filtrant « lymphotrope ».

Malgré la rareté absolue de cette maladie chez nous, j'ai cru qu'il serait utile de faire bénéficier les membres de notre Société, d'une observation que le Dr Kelly, F.L., a portée à notre attention en nous demandant d'effectuer les recherches de laboratoire nécessaires, pour en établir le diagnostic.

OBSERVATION

(rédigée par le Dr Kelly)

Il s'agit d'un jeune aviateur qui, le 28 décembre, s'est présenté à la consultation. Il se plaint de maux généraux : fatigue, céphalée, courbature. La température est de 99°F. Il présente, à ce moment, un léger gonflement dans la région de l'angle du maxillaire gauche. L'examen révèle une légère rhinite et un peu de rougeur de la gorge. Les amygdales sont normales, mais le gonflement externe apparaît beaucoup mieux à l'intérieur de la bouche, car il fait saillie sous la branche horizontale du maxillaire. Les ganglions cervicaux du côté droit, ainsi que ceux de l'aîne et de l'aisselle sont normaux. Tous les autres systèmes sont normaux. Par acquit de conscience, on fait prendre une radiographie du maxillaire inférieur pour éliminer l'abcès dentaire. Celle-ci ne révèle rien de particulier. Le malade reçoit des traitements symptomatiques et une dose de sulfathiazole.

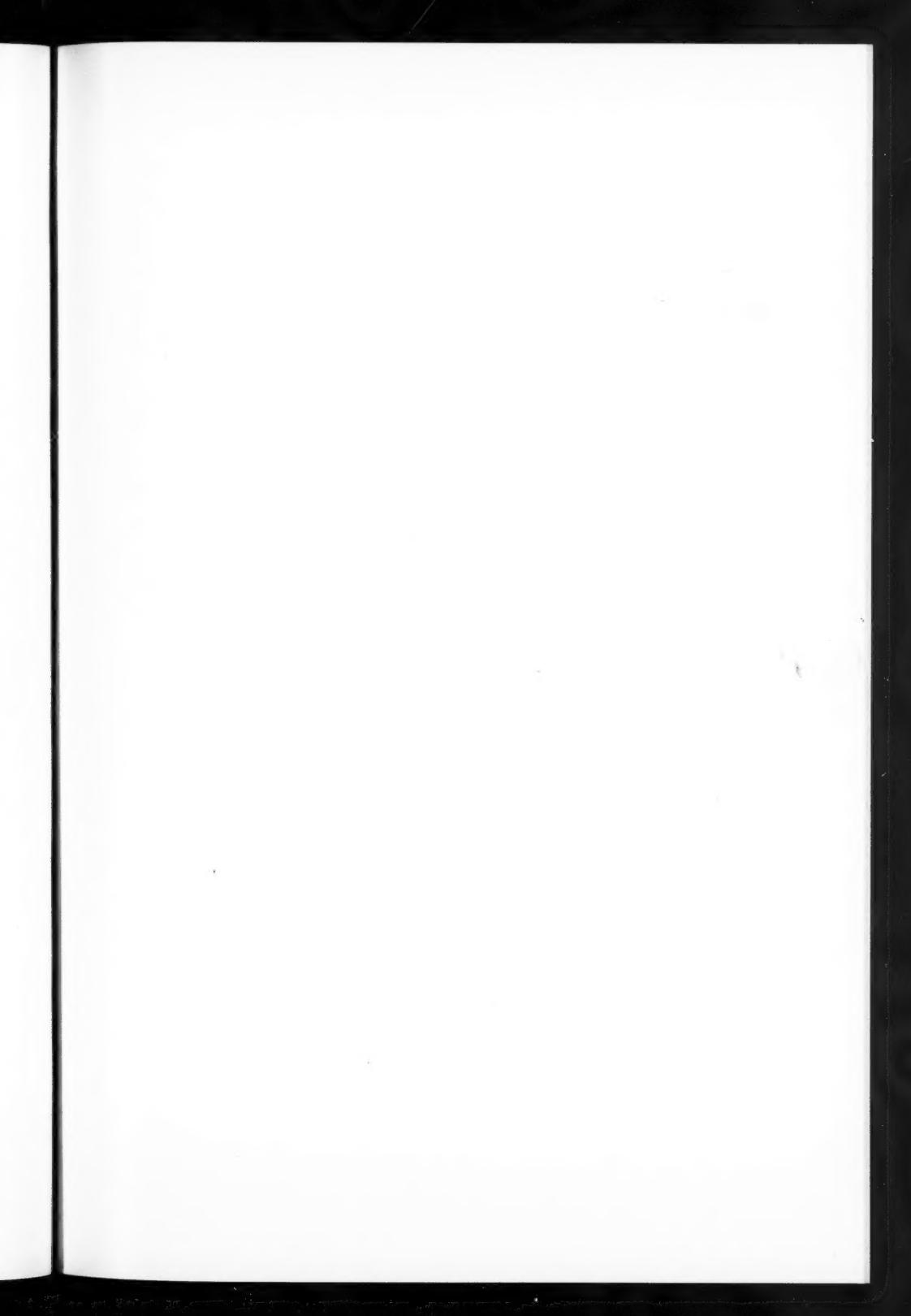
Le 6 décembre, on note, chez le patient, un gonflement bilatéral de la chaîne ganglionnaire cervicale, des ganglions des deux aines et des aisselles. Température 101°F. La formule sanguine (8 décembre) révèle une leucocytose de 15,400, avec prédominance de cellules mononucléées. Le Dr Kelly a répété la leucocytose et le décompte cellulaire.

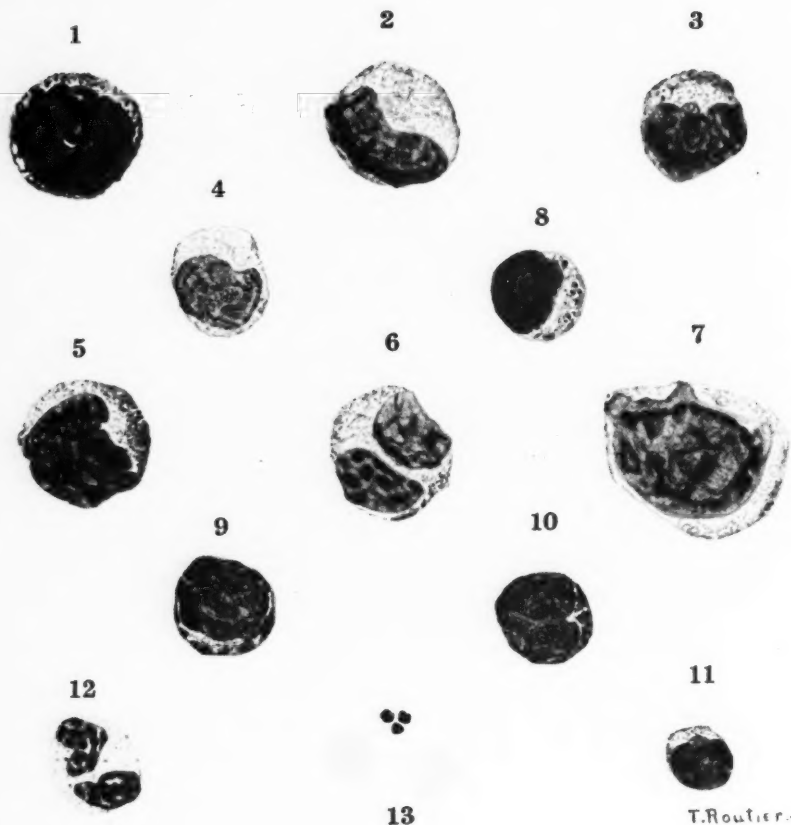
Voici la formule détaillée, obtenue sur les lames que nous a adressées le Dr Kelly :

Hémogrammes (8 décembre 1943) :

Globules rouges	pas de décompte
Globules blancs	15,400
Formule leucocytaire (décompte sur 600 cellules) :	
Polynucléaires : neutroph. . .	16.0%
éosinoph. . .	3.0%
Lymphocytes	9.0%
Monocytes, jeunes et adultes	71.0%
Monoblaste en division au	
stade de la plaque équato-	
riale	1.0%

} 80%





MONONUCLÉOSE INFECTIEUSE

Observation Drs Kelly et Morin

LÉGENDE DE L'HÉMOGRAMME

Caractères des éléments cellulaires retrouvés dans le sang du malade
(noter que ces cellules ont été un peu écrasées lors de l'étalement) :

1. Monoblaste en mitose au stade de la plaque équatoriale ;
- 2., 3., 4., 5., 6. et 7. Monocytes adultes ;
- 8., 9. et 10. Monocytes jeunes ;
11. Lymphocyte ;
12. Polynucléaire neutrophile ;
13. Globules rouges.

Formule d'Arnetb :

I	II	III	IV	V
0	39	58	3	0

Indice nucléaire : 264.

L'exploration de l'abdomen permet de constater que la rate est augmentée de volume. Le 10 décembre, on prélève du sang pour la recherche des anticorps hétérophiles, suivant la méthode de Paul et Bunnell modifiée par Davidsohn. L'épreuve s'est montrée positive jusqu'au $1/7,168^e$, (1). Ce même jour, le malade développe un rash diffus qui est mis sur le compte des sulfamidés. Enfin, le 13 décembre, c'est-à-dire après 15 jours de maladie, tous les symptômes régressent avec rapidité, la température, qui avait été oscillante entre 100°F. et 101°F., redevient normale. Les ganglions diminuent de volume, et deviennent imperceptibles le 20 décembre. A cette date, on pratique une nouvelle formule.

Formule sanguine :

Globules rouges pas de décompte

Globules blancs 9,000

Formule leucocytaire (décompte sur 200 cellules) :

Polynucléaires : neutroph. . . 24.5%

éosinoph. . . 0.0%

Lymphocytes 28.5% } 74.5%

Monocytes 46.0% }

Myélocytes 1.0%

(1) Grâce à l'obligeance du Dr Auguste Painchaud, sérologiste à Saint-Michel-Archange, nous avons pu obtenir tout le matériel nécessaire pour pratiquer cette réaction et rechercher, également, les antigènes de Forssman. De plus, le Dr Painchaud a bien voulu contrôler lui-même toutes nos réactions. Ses résultats corroborèrent ceux que nous avons obtenus.

Formule d'Arnetb :

I	II	III	IV	V
0	22	54	20	4

Indice nucléaire : 296.

De plus, on fit une seconde ponction veineuse, pour répéter la réaction de Paul et Bunnell, et éliminer les antigènes de Forssman. Les résultats furent les suivants : agglutination positive jusqu'au $1/3,500^e$ (Painchaud) pour la mononucléose, et réactions négatives pour les antigènes de Forssman.

Cette brève observation, qui ne s'embarrasse point de tout ce qui n'est pas pathologique, renferme en substance les données cliniques, hématologiques et sérologiques, sur lesquelles on s'appuie actuellement pour porter un diagnostic de *mononucléose infectieuse*.

Les affections du système lympho-ganglionnaire sont connues depuis toujours, et c'est pourquoi je n'ai nullement l'intention de vous rappeler la symptomatologie, et les nuances cliniques des syndromes infectieux de ce système.

Tout ceci vous est très familier. Cependant, je désire brièvement mettre en relief trois points essentiels :

- 1° L'examen hématologique ;
- 2° La séro-agglutination de Paul et Bunnell ;
- 3° L'étiologie de l'infection.

1° *Le caractère hématologique de la mononucléose :*

En présence d'une réaction ganglionnaire quelconque, aiguë ou chronique, l'examen hématologique et, parfois, la biopsie s'imposent.

Dans l'infection ganglionnaire qui nous intéresse, c'est en 1909, que Burn établit, le premier, les modifications que présente la formule sanguine. En effet, il signale la prédominance et le pourcentage élevé des cellules mononucléaires, qui comprennent les lymphocytes et les monocytes. Quelques années plus tard, en 1920, Sprunt et Evans rapportèrent plusieurs observations de mononucléose chez l'adulte. A leur tour, ils insistent sur les modifications considérables que présentent l'examen hématologique, et ils donnent à cette maladie le nom de *mononucléose infectieuse*.

Si nous examinons, en effet, la formule sanguine de notre malade, pratiquée le 8 décembre, nous constatons un taux élevé de monocytes et de lymphocytes. Il est important de faire le point sur l'identification de ces deux éléments cellulaires, monocytes et lymphocytes, dont la provenance est extrêmement difficile à prouver. Nous savons tous que le lymphocyte est formé, en grande partie, par le tissu ganglionnaire et la rate. Des discussions qui durent depuis toujours, et qui sont loin d'être tranchées, ont été soulevées par tous les hématologistes pour savoir quel était l'organe « monocyto-formateur ». Ce n'est pas le moment, ici, de s'attarder à énumérer tous les arguments apportés de part et d'autre dans la discussion. Mais, par ailleurs, on admet, d'une façon générale, que les monocytes proviennent du système réticulo-endothélial : moelle osseuse, rate, ganglion, foie, etc., etc.

Dans la lecture des lames reçues, nous avons interprété un grand nombre de cellules comme des monocytes un peu particuliers, et c'est pourquoi nous avons un chiffre aussi élevé de monocytes. Bien que, dans la littérature, on considère que les lymphocytes sont en prédominance, j'ai retrouvé un assez grand nombre d'observations (dix), dont l'une de Paul Émile-Weill, et les autres de Davidsohn, dans lesquelles ces auteurs trouvent un pourcentage monocyttaire de 60%. Ceci nous fait comprendre combien la discrémiation des lymphocytes et des monocytes est difficile, par suite de leur stade de différenciation, et en particulier lorsque, pour une raison ou pour une autre, les lames de sang, ne sont pas parfaites, tant au point de vue de l'étalement que de la coloration. Abstraction faite de ce détail, ce qu'il importe de bien retenir, c'est le pourcentage élevé d'éléments mononucléaires, lymphocytes ou

monocytes, dans la mononucléose infectieuse. Il faut, de plus, savoir qu'il existe un grand nombre de maladies infectieuses, qui s'accompagnent de mononucléose. Citons, par exemple : la rubéole, la scarlatine, les oreillons, certaines maladies à virus filtrant et plusieurs autres, telle la tuberculose, etc., etc. En même temps que l'on assiste à une hypermononucléose importante, on constate un abaissement inversement proportionnel des polynucléaires. Cette image hématologique a conduit autrefois à des erreurs graves, du fait que l'on portait le diagnostic de leucémie lymphoïde.

Si les symptômes cliniques et l'hémogramme permettent de penser à la mononucléose infectieuse, seule la séro-agglutination de Paul et Bunnell permet d'affirmer, d'une façon indéniable, cette entité nosologique.

2° La séro-agglutination de Paul et Bunnell :

Le principe de cette épreuve repose sur le phénomène suivant, découvert en 1931 par Paul et Bunnell, à savoir : le sérum des malades atteints de mononucléose infectieuse contient une quantité élevée d'anticorps qui agglutinent et hémolysent les globules rouges de mouton. On a donné à ces anticorps, le nom d'*anticorps hétérophiles* parce qu'ils exercent leur action sur un antigène hétérologue. Il est important de signaler que le sérum humain, normal, peut agglutiner les globules rouges de mouton jusqu'au $1/56^e$. La découverte de ces auteurs fut contrôlée par un grand nombre de travailleurs qui obtinrent les mêmes résultats. Afin de démontrer la valeur de cette épreuve, Bunnell a pratiqué sa réaction chez 2,000 sujets qui présentaient des affections très diverses. Aucun de ces malades n'agglutinait au-dessus de $1/32^e$ les globules rouges de mouton. Par ailleurs, 15 patients atteints de cette maladie et étudiés dans le temps, présentèrent une réaction positive agglutinant jusqu'au $1/4,096^e$.

Depuis lors, cette séro-réaction est considérée comme spécifique pour le diagnostic sérologique de la mononucléose.

La technique de Paul et Bunnell, modifiée par Davidsohn en 1935, sert de base aux opérations sérologiques. Cette technique très facile à

faire se trouve très bien expliquée dans les articles originaux de Paul et et Bunnell, Davidsohn, et les traités de technique tel que le Gradwohl.

RÉACTION DE PAUL ET BUNNELL

(Technique de Davidsohn)

Le sérum du malade est chauffé à 56°.

Suspension de globules rouges de mouton à 2%.

TUBES	H ² O PHYSIO- LOGIQUE — C.C.	DILUTION DU SÉRUM — C.C.	DILUTIONS PREMIÈRES — SÉRUM	GLOBULES ROUGES DE MOUTON 2% — C.C.	TITRE FINAL DE LA DILUTION DU SÉRUM
1	0.4	0.1	1:5	0.1	1:7
2	0.25	0.25 de 1:5	1:10	0.1	1:14
3	0.25	0.25 de 1:10	1:20	0.1	1:28
4	0.25	0.25 de 1:20	1:40	0.1	1:56
5	0.25	0.25 de 1:40	1:80	0.1	1:112
6	0.25	0.25 de 1:80	1:160	0.1	1:224
7	0.25	0.25 de 1:160	1:320	0.1	1:448
8	0.25	0.25 de 1:320	1:640	0.1	1:896
9	0.25	0.25 de 1:640	1:1280	0.1	1:1792
10	0.25	0.25 de 1:1280	1:2560	0.1	1:3584
11	0.25	0.25 de 1:2560	1:7168	0.1	1:7168
Contrôle 12	0.25			0.1	

Cette technique, pratiquée le 10 décembre, avec le sang de notre malade, a fourni les résultats suivants :

- I. — a) Laboratoire de l'Hôpital du Saint-Sacrement : séro-agglutination positive jusqu'au $1/7,000^e$;
- b) Laboratoire de l'Hôpital Saint-Michel-Archange, Dr A. Painchaud : Séro-agglutination positive jusqu'au $1/7,000^e$.

II. — Le 21 décembre 1943, le Dr Painchaud fait une seconde épreuve et il obtient le résultat suivant : agglutination au $1/3,000^e$.

Interprétation de ces résultats : Chez les personnes qui n'ont pas reçu de sérum thérapeutique de cheval (contre le tétanos, la diphtérie ou autres), le taux d'agglutination au $1/112^e$, et plus, est suffisant pour établir le diagnostic de *mononucléose infectieuse*. Si, par hasard, le malade est en pleine crise sérique ou, encore, qu'il a reçu du sérum, il faudra identifier la nature des anticorps hétérophiles constatés, et savoir s'ils sont développés par un antigène de Forssman, ou s'ils appartiennent à la mononucléose. Dans notre cas, l'agglutination au $1/7.000^e$ permettait d'éliminer sans aucun doute la présence des antigènes de Forssman, car le taux d'agglutination de ceux-ci ne dépasse guère, habituellement, le $1/100^e$. Cependant, nous avons voulu quand même éliminer cette possibilité.

Les antigènes de Forssman : En 1911, Forssman a observé le fait curieux suivant : en injectant à un lapin des organes broyés de cobaye ou de cheval, il obtint chez ce lapin, un sérum hémolytique et agglutinant pour les globules rouges de mouton. Ce sérum possède donc, des anticorps hétérophiles pour les globules rouges de mouton. Or, ce n'est pas du tout le mouton qui est l'antigène formateur, et pourtant, ses globules sont hémolysés et agglutinés. Comme l'explique Bordet « il existe, dans les organes de divers animaux, notamment du cobaye et du cheval, et non pas dans ceux d'autres espèces, telles que le lapin et le bœuf, un *antigène dit de Forssman* présentant, avec certains constituants du globule rouge de mouton, sinon une identité complète, au moins une analogie assez étroite pour que leur injection, au lapin, détermine l'apparition d'une sensibilisatrice vis-à-vis de ces globules ».

C'est en partant de ces données, que l'on a pu établir que les sujets qui reçoivent du sérum thérapeutique d'origine équine (antitétanique et antidiphtérique) possèdent des anticorps hétérophiles qui hémolysent et agglutinent les globules rouges de mouton. Or, ces anticorps hétérophiles peuvent être absorbés par les antigènes de Forssman qui, comme nous venons de le voir, sont eux-mêmes constitués par des organes d'animaux divers en suspension fine dans du sérum physiologique (rein de cobaye, hématies de bœuf, etc.).

Nous savons, de plus que, dans la mononucléose infectieuse, les anticorps ne sont pas absorbés par une suspension de rein de cobaye. Par

ailleurs, ces mêmes anticorps hétérophiles antimouton sont complètement absorbés par les hématies de bœuf.

Dans la maladie sérique, les anticorps hétérophiles sont du type Forssman et ils sont rapidement absorbés par une suspension de rein de cobaye.

C'est pourquoi on utilise ces deux antigènes pour éliminer les antigènes de Forssman.

La technique est sensiblement la même que pour la réaction précédente. Il faut tout d'abord mettre le sérum du malade (chauffé à 56°) en contact avec les suspensions antigéniques de rein de cobaye et de globules de bœuf.

Après une heure, le sérum, à des dilutions progressivement croissantes, est mis en présence des globules rouges de mouton comme dans le procédé signalé ci-dessus.

Nous avons, conjointement avec le Dr Painchaud, pratiqué cette séro-agglutination, pour éliminer les agglutinines de Forssman.

Les résultats ont été les mêmes dans les deux laboratoires.

Les agglutinines ont été complètement absorbées par l'antigène globules de bœuf, tandis que ces mêmes agglutinines n'ont pas été absorbées par l'antigène rein de cobaye.

Conclusion : Il s'agissait bien d'une mononucléose infectieuse.

3° Étiologie de la mononucléose infectieuse :

Le comportement de cette maladie a suscité de nombreuses recherches dans le but d'en trouver l'agent étiologique. Les seules qui méritent d'être retenues, sont celles de Van den Bergh et Liessens (1939) et celle de Wising, aux États-Unis.

Tous trois ont expérimenté sur les singes. Van den Bergh et Liessens ont réussi à transmettre au singe *Macacus rhesus* la mononucléose infectieuse. Chez un jeune enfant, qui présentait le tableau clinique complet de la maladie, ils prélevèrent, au 4^e jour, 4 c.c. de sang qu'ils inoculèrent dans le muscle d'un *Macacus rhesus* n° 1. L'animal demeura normal pendant trois semaines avec une monocytose normale oscillant entre 0.5 et 2.5%, et une leucocytose également normale de 15 à 20,000.

Le 24^e jour, leucopénie à 3,000 avec augmentation de la monocytose qui monte jusqu'à 21.5%. A ce moment l'animal présentait de la prostration et de l'abattement. Pendant 10 jours, la monocytose oscille entre 6 et 10% et la leucocytose remonte progressivement pour atteindre son chiffre normal de 11,500 après 35 jours.

Le 25^e jour, au moment le plus élevé de la monocytose, ils prélevèrent chez ce sujet n° 1, 5 c.c. de sang qui fut hémolysé par congélation et décongélation et puis filtré sur Seitz E. K.

Le filtrat est inoculé à un autre singe (*Macacus rhesus*) n° 2 dont la monocytose était de 1.5 à 4.5%.

A partir du 9^e jour la monocytose grimpe à 20% et la leucocytose baisse à 8,500 et à 6,000.

Un troisième animal reçoit du sang total du deuxième singe.

Le 15^e jour, ascension des monocytes et baisse légère de la leucocytose.

Les auteurs ont contrôlé leurs expériences en pratiquant la séroagglutination de Paul et Bunnell, sur le sang de ces animaux.

Chez dix singes normaux, la réaction fut négative, tandis que chez les singes inoculés, la réaction a été positive au 1/112^e.

Les travaux de Wising furent faits dans le même sens.

Les auteurs concluent que l'agent étiologique de la mononucléose paraît être un virus.

En résumé :

La mononucléose infectieuse est une maladie épidémique qui apparaît aussi bien chez les adultes que chez les enfants.

Elle se manifeste parfois par des symptômes cliniques assez frustes, mais elle produit, au contraire, des modifications considérables dans la formule sanguine, modification surtout marquée du côté des mononucléaires qui atteignent un chiffre très élevé.

Cette maladie peut être diagnostiquée d'une façon presque absolue des autres affections du système lympho-ganglionnaire par la séro-réaction de Paul et Bunnell.

Nous ne saurions trop insister sur la nécessité de la pratiquer dans tous les cas d'adénite dont l'étiologie n'est pas établie.

BIBLIOGRAPHIE

1. LETULLE, R. L'angine à monocytes. *La Presse médicale*, (28 avril) 1937, p. 644.
2. DURUPT, A. Le diagnostic sérologique des mononucléoses infectieuses. *La Presse médicale*, (25 août) 1937, p. 1219.
3. DEMANCHE, R. Le séro-diagnostic de la mononucléose infectieuse. *La Presse médicale*, 1938, p. 1374.
4. M. TRÉMOLIÈRE. Mononucléose infectieuse à forme hépato-splénique sans adénopathie. *Bull. Soc. médicale Hôp. Paris*, année 1939, vol. 2, p. 690.
5. LE BOURDELLÈS, B. Mononucléose infectieuse à forme splénique. *Bull. Soc. médicale Hôp. Paris*, année 1939, vol. 2, p. 769.
6. CATHALA, J. Sur un cas de mononucléose infectieuse ictérique et hépato-spléno-mégalique. *Bull. Soc. médicale Hôp. Paris*, année 1939, vol. 2, p. 831.
7. SOHIER, R. Diagnostic sérologique de la mononucléose infectieuse par le test d'agglutination (réaction de Paul - Bunnell). *Bull. Soc. médicale Hôp. Paris*, 1939, vol. 2, p. 846.
8. BRUYNOGHE, G. L'antigène hétérogénique du virus de la mononucléose infectieuse. *Comptes-rendus Soc. Biologie*, année 1937, tome 1, p. 1018.
9. Van den BERGH, L. Transmission de la mononucléose infectieuse humaine (fièvre ganglionnaire de Pfeiffer) au *Macacus rhesus* et passages successifs d'un virus filtrant. *Comptes-rendus Soc. Biologie*, année 1939, tome 1, p. 279.
10. CHEVALIER, P. Diagnostic de l'angine à monocytes. *Le Monde médical*, année 1937, p. 633.
11. POUMAILLOUX, M. Adéno-lymphoïdite aiguë bénigne. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, vol. Sang, p. 13028.
12. LONDRES, J. Angine monocyttaire. *Le sang*, année 1937, tome XI, p. 11.
13. MAZET. Examen d'un ganglion d'angine à monocytes. *Le sang*, année 1937, tome XI, p. 895.
14. BERNARD, J. Forme inguinale de l'adéno-lymphoïdite aiguë bénigne (mononucléose infectieuse). *Le sang*, année 1937, tome XI, p. 760.

BORDET. L'immunité dans les maladies infectieuses.

15. ÉMILE-WEILL, P. Deux cas d'adéno-lymphoïdite avec lymphomonocytose. *Le sang*, année 1938, tome XII, p. 888.
16. STURGISS. Infectious Mononucleosis. *Arch. of Internal Medicine*, vol. 64, 1939, p. 167.
17. ISAACS. Infectious Mononucleosis. *Arch. of Internal Medicine*, vol. 65, 1940, p. 1292.
18. GOLDHAMER. Infectious Mononucleosis. *Arch. of Internal Medicine*, vol. 67, année 1941, p. 1259.
19. BETHELL, F. Infectious Mononucleosis. *Arch. of Internal Medicine*, vol. 69, année 1942, p. 1051.
20. MCKINLAY. Infectious Mononucleosis. *J. A. M. A.*, vol. 105, tome I, 1935, p. 761.
21. DOWNEY. Infectious Mononucleosis. *J. A. M. A.*, vol. 105, tome I, 1935, p. 764.
22. DAVIDSOHN, I. Serologic Diagnosis of Infectious Mononucleosis. *J. A. M. A.*, vol. 108, tome I, 1937, p. 289.
23. TEMPLETON, H. J. The Exanthem of Acute Mononucleosis. *J. A. M. A.* vol. 113, tome I, 1939, p. 1215.
24. SADUSK, J. Temporally Positive Kahn and Wassermann Reactions in Infectious Mononucleosis. *J. A. M. A.*, vol. 112, tome II, 1939, p. 1682.
25. LANDES, R. Central Nervous System Manifestations of Infectious Mononucleosis. *J. A. M. A.*, vol. 116, tome II, 1941, p. 2482.
26. Throat and Nose Manifestations of Blood Diseases. *J. A. M. A.*, vol. 120, 1942, p. 1152.
27. A Remarkable Epidemic of Infectious Mononucleosis. *J. A. M. A.*, Vol. 124, n° 3, 1944, p. 164.
28. WAGNER, W. Infectious Mononucleosis with Acute Thrombopenic Purpura. *Canadian Medical Ass. Journal*, (juillet) 1942, p. 35.
29. DAVIDSOHN, I. Infectious Mononucleosis. *Amer. Journal of Diseases of Children*, vol. 49, 1935, p. 1222.
30. KAUFMAN, R. False Positive Serologic Reaction for Syphilis in Infectious Mononucleosis. *The Journal of Laboratory and Clinical Med.*, tome XXVI, 1940-1941, p. 1439.

31. GALL, E. A. La valeur diagnostique de la coloration sufiante dans la mononucléose infectieuse. *Amer. Journal Med. Sc.*, (oct.) 1937, tome CXCIV, n° 4, p. 546.
 32. BERNSTEIN, A. Réaction Wassermann faussement positive dans la mononucléose infectieuse. *Amer. Journal Med. Sc.*, (juillet) 1938, tome CXCVI, n° 1, p. 79.
 33. ISRAELS, C. G. Mononucléose infectieuse et leucémie monocyttaire. *British Med. Journal*, (20 mars) 1937, p. 601.
 34. TIDY, H. L. Fièvre ganglionnaire et mononucléose infectieuse. *British Med. Journal*, année 1921, n° 1, p. 452 ;
The Lancet, (28 juillet) 1934, et (4 août) 1934.
Thèse de Mallarmé (introuvable). Myélograme de la mononucléose infectieuse (citée par H. Trémollien).
 35. PAUL, John, et BUNNELL, W. Presence of Heterophile Antibodies in Infectious Mononucleosis. *Amer. Journal Med. Sc.*, 183. 90, 1932.
 36. DOWNEY et DAVIDSOHN. Handbook of Hematology, 1938.
 37. KRACKE. *Diseases of Blood J.*
 38. LYGH. *J. Lancet*, 58-91, 1938.
 39. MURRAY, E. G. D. A Disease of Rabbits Characterised by a Large Mononucleos Leucocytosis, Caused by a Hitherto Undescribed Bacillus Bacterium Monocytogenes. *The Journal of Pathology & Bacteriology*, vol. XXIX, 1926.
-

LABORATOIRE

MÉTHODE SIMPLIFIÉE POUR LE DOSAGE RAPIDE DE L'ALCOOL ÉTHYLIQUE DANS LE SANG AU MOYEN DU SPECTROPHOTOMÈTRE

par

R. GINGRAS et R. GAUDRY

*du Département de Biochimie de la Faculté de Médecine,
Université Laval, Québec*

INTRODUCTION

Les méthodes généralement employées pour le dosage de l'alcool éthylique dans le sang sont basées sur l'oxydation de l'alcool par le bichromate de potassium en présence d'acide sulfurique. Elles sont dues surtout à Nicloux (1) et Widmark (2). Il s'agit, soit d'oxyder directement l'alcool par le bichromate jusqu'à ce celui-ci ne soit plus réduit et, dans ce cas, le point de virage est difficile à saisir ; soit d'oxyder l'alcool avec une quantité connue de bichromate et d'en tirer l'excès, ce qui nécessite l'emploi de plusieurs solutions soigneusement standardisées.

Pour remédier à ces inconvénients, Gibson et Blotner (3) ont modifié la méthode de Nicloux et l'ont appliquée au colorimètre photoélectrique ; on y mesure directement la concentration en alcool de la solution par la diminution d'intensité de la coloration jaune du bichromate, et on peut alors lire au photomètre la quantité de bichromate en excès.

PRINCIPE DE LA MÉTHODE

Nous avons cru, en effectuant de nombreux dosages d'alcool, pouvoir simplifier davantage la méthode photolorimétrique en nous basant sur le

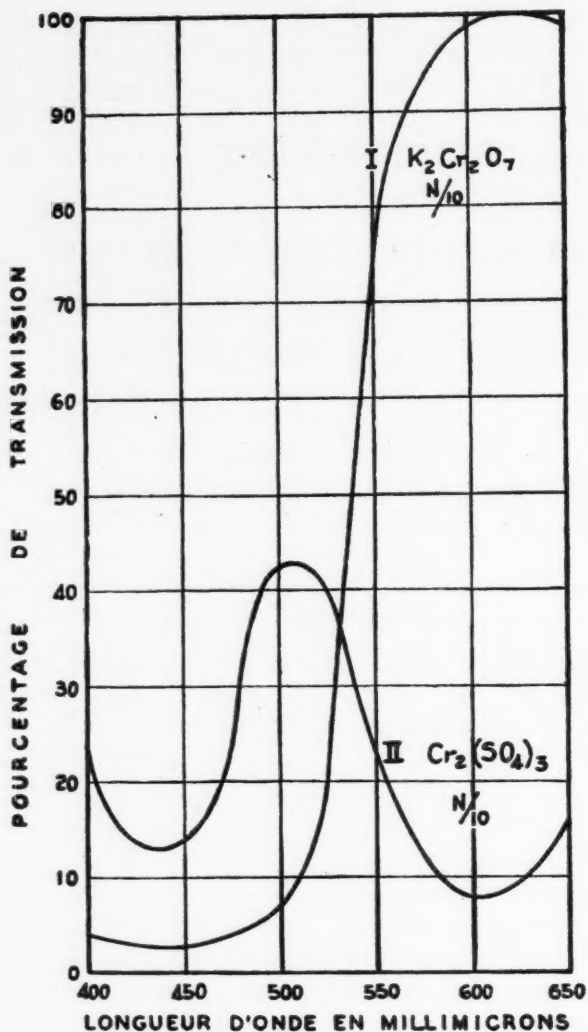


FIG 1.-SPECTRES D'ABSORPTION DE SOLUTIONS DÉCINORMALES DE BICHROMATE DE POTASSIUM (I) ET DE SULFATE DE CHROME TRIVALENT (II)

(Reproduit de la *Revue canadienne de Biologie*, vol. 3, n° 3, juillet 1944.)

principe suivant : lorsque le bichromate sert d'agent oxydant en présence d'acide sulfurique, il est lui-même réduit en sulfate de chrome vert. Si l'on compare les spectres d'absorption de bichromate de potassium et de sulfate de chrome (fig. 1), on constate que le sulfate de chrome absorbe fortement la lumière d'une longueur d'onde de 600μ tandis qu'à cette même longueur d'onde, le bichromate n'absorbe pas de lumière et se comporte comme une substance incolore. On peut donc, en travaillant à cette longueur d'onde, lire directement l'accroissement d'absorption de la lumière par le sulfate de chrome puisque cet accroissement dépend exclusivement de la quantité d'alcool présent et pas du tout de la concentration de la solution du bichromate, pourvu que celui-ci soit en excès. Ceci nous permet même d'éviter la solution titrée de bichromate parce que, entre certaines limites, sa concentration n'influence pas la lecture du photomètre.

MÉTHODE

Réactifs :

- 1° solution aqueuse saturée d'acide picrique ;
- 2° acide sulfurique 18 N (un volume d'acide concentré dans un volume d'eau distillée) ;
- 3° solution aqueuse de bichromate de potassium renfermant de 5 à 6 grammes au litre.

Procédé :

A 2 centimètres cubes de sang oxalaté, on ajoute 20 c.c. de la solution d'acide picrique et on distille le mélange dans un appareil de Nicloux dont les joints sont en verre rodé. On recueille entre 9 à 10 c.c. de distillat dans un cylindre gradué muni d'un bouchon de verre. On complète exactement à 10 c.c. avec de l'eau distillée ; on applique le bouchon et on mélange bien en retournant plusieurs fois le cylindre. On pipette exactement 5 c.c. de cette solution dans une éprouvette pyrex munie d'un bouchon de verre, on ajoute 10 c.c. de la solution de bichromate et 5 c.c. de la solution d'acide sulfurique. On bouche parfaitement, on retourne plusieurs fois pour bien mélanger, puis on chauffe à 80° - 85° C. pendant une heure. On refroidit et on verse dans une éprouvette standardisée du spectrophotomètre. On choisit la longueur d'onde de 600μ , on lit directement le pourcentage de lumière transmise et l'on se reporte à la

courbe préparée avec des quantités connues d'alcool. Si on ne possède pas de spectrophotomètre, on peut utiliser un colorimètre photo-électrique, à condition de choisir un filtre orangé qui transmet un maximum de lumière entre 600 et 610 μ , et l'on procède comme ci-haut décrit.

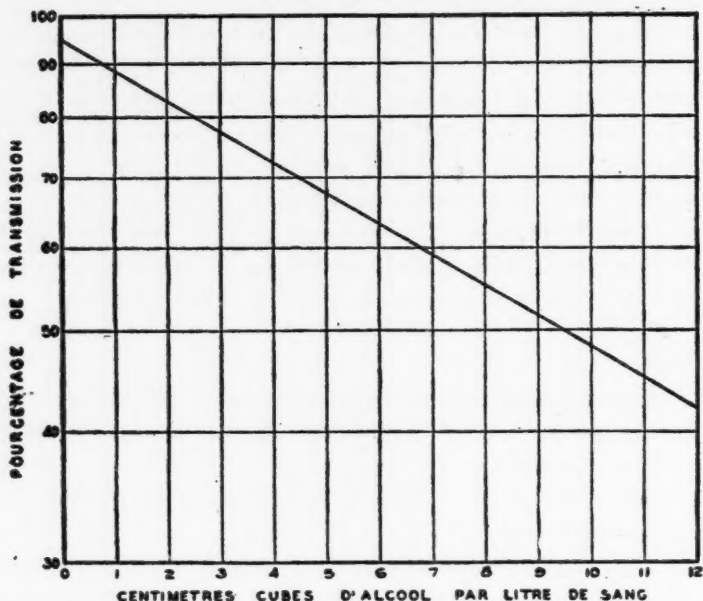


FIG. 2 - COURBE DE CALIBRAGE. RELATION ENTRE LA QUANTITE D'ALCOOL ET LA LECTURE DU SPECTROPHOTOMETRE A LA LONGUEUR D'ONDE DE 600 MILLIMICRONS ⁽¹⁾

CALIBRAGE

Pour calibrer l'appareil, on prépare une courbe au moyen de solutions alcooliques de concentrations connues, préparées en diluant de l'alcool absolu avec de l'eau distillée. Nous avons utilisé les quantités suivantes mesurées avec une microburette : 0.0, 0.1, 0.2, 0.4, 0.6, 0.8, 1.0 et 1.2 c.c. d'une solution de 1% d'alcool (1 c.c. d'alcool absolu dilué exactement à

(1) Reproduit de la *Revue canadienne de Biologie*, vol. 3, n° 3, juillet 1944.

100 c.c.). Ces quantités correspondent respectivement à 0.0, 1.0, 2.0, 4.0, 6.0, ... c.c. d'alcool par litre de sang, pour la quantité de sang utilisée (2 c.c.). Ces quantités d'alcool ont été diluées à 5 c.c. avec de l'eau distillée et traitées d'après la méthode que nous venons de décrire. Nous obtenons alors la courbe de la figure 2 qui est conforme à la loi de Beer-Lambert.

DISCUSSION

La méthode que nous préconisons n'est pas d'une extrême précision. Elle est destinée aux déterminations rapides dont les résultats ont un intérêt clinique ou médico-légal. Avec le spectrophotomètre Coleman Universal, modèle 11, il est possible de différencier des échantillons de sang dont la teneur en alcool diffère de 0.05 c.c. d'alcool par litre de sang. Mais, en pratique, la précision obtenue est de l'ordre de 0.1 c.c. d'alcool par litre de sang, précision suffisante dans la plupart des cas. Elle présente un avantage additionnel: les traces d'alcool et d'autres substances réductrices, qu'on trouve normalement dans le sang, n'influent aucunement sur les résultats obtenus, ainsi que le prouvent les quantités connues d'alcool que nous avons ajoutées à 10 échantillons de sang et qui furent toutes retrouvées quantitativement dans les limites de l'erreur expérimentale de la méthode.

Nous sommes redevables à Mlle L. Blais de son aide technique.

BIBLIOGRAPHIE

1. NICLOUX, M. *Bull. Soc. chim. biol.*, **13**, 857, 1931.
NICLOUX, M., LE BRETON, E., et DONTCHEFF, A. *Bull. Soc. chim. biol.*, **16**, 1314, 1934.
 2. WIDMARK, E. M. P. *Biochem. Z.*, **131**, 471, 1922.
 3. GIBSON, J. G., et BLOTNER, R. *J. Biol. Chem.*, **126**, 551, 1938.
 4. FRIEDEMANN, T. E., et KLASS, R. *J. Biol. Chem.*, **115**, 47, 1936.
 5. WESTERFELD, W. W., STOTZ, E., et BERG, R. L. *J. Biol. Chem.*, **144**, 658, 1942.
-

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

L'hypertension artérielle est une maladie excessivement répandue et peut-être plus encore de nos jours que jamais ; cependant, on en connaît mal la cause véritable, et sa pathogénie est encore discutée.

L'hérédité, les auto-intoxications, les hétéro intoxications et les dysendocrinies sont les facteurs étiologiques habituels de l'hypertension artérielle.

Les Américains tentent actuellement d'expliquer l'hypertension soit par l'insuffisance d'une sécrétion endocrinienne d'origine rénale, soit par une manifestation vaso-constrictive conditionnée par un dérèglement du grand sympathique. L'une et l'autre de ces théories réclament le recul du temps pour être jugées définitivement.

Mais que fait-on du facteur rénal dans l'hypertension artérielle ? Autrefois, l'on admettait, et c'était aussi logique que simple : il n'y avait pas d'hypertension artérielle sans néphrite chronique. L'on prétend, aujourd'hui, que la néphrite est consécutive à l'hypertension artérielle. Je n'en suis pas convaincu et j'aime mieux me conduire comme si toute hypertension artérielle s'accompagnait de néphrite chronique. D'ailleurs, ceux qui ont eu la curiosité de faire une biopsie du rein au cours de sympathectomies pour hypertension artérielle, dite essentielle, ont toujours trouvé des manifestations histologiques de néphrite chronique. A tout événement, voyons, en peu de mots, les formes cliniques que peut revêtir cette maladie.

Il est d'abord très difficile de connaître exactement où finit la pression artérielle normale et où commence l'hypertension artérielle. Normale-

ment, la pression artérielle varie dans des limites assez larges chez les sujets de type physique différent. C'est ainsi que tel individu peut avoir, toute sa vie, une pression artérielle qui ne dépassera pas 100 ou 105 sans souffrir d'aucun trouble vasculaire, et tel autre sera dans un état de santé parfaite avec une pression artérielle qui baissera rarement au-dessous de 140. Par ailleurs, pour juger du régime tensionnel d'un individu, il faut enregistrer sa pression artérielle à des heures différentes de la journée et retenir le chiffre le plus constant.

On dit, dans les salons, que la pression artérielle normale est de 100 plus l'âge du sujet. Ceci peut être considéré comme à peu près juste, mais il n'en reste pas moins vrai qu'une pression artérielle de 175 doit être considérée comme une hypertension artérielle, même chez un individu de 75 ans.

Voilà pour la maxima qui représente la force de contraction du cœur, la tonicité du myocarde, sa valeur fonctionnelle. La minima correspond à la résistance périphérique. Elle doit être égale à la moitié de la maxima plus 15. Quand la minima s'élève au-dessus de 90, il faut pratiquement considérer qu'il existe un blocage périphérique, que ce blocage soit la conséquence d'un vaso-spasme ou d'une artério-sclérose en voie de se constituer.

Ceci étant dit, on peut décrire quatre ou cinq variétés d'hypertension artérielle : l'hypertension accidentelle chez les sujets normaux, l'hypertension transitoire ou l'hypertension oscillante, l'hypertension artérielle permanente et la crise hypertensive.

L'hypertension accidentelle de la pression artérielle chez les sujets normaux :

Certaines causes, comme la douleur et, en particulier, la douleur qui s'accompagne d'un effort violent, entraînent, même chez les sujets normaux, une petite poussée hypertensive qui va durer le temps que durera sa cause.

Ceci se produit à peu près habituellement chez tous les sujets, mais chez un candidat à l'hypertension artérielle, cette poussée hypertensive sera plus accentuée et plus durable.

L'élévation transitoire de la pression artérielle ou pression oscillante :

Il s'agit ici d'une petite hypertension à 150 ou 175 sur 90 ou 100, qui apparaît par périodes plus ou moins longues, sous l'influence de causes

banales qui n'impressionneraient pas des sujets normaux. C'est, en quelque sorte, la première manifestation d'une hypertension artérielle maladie qui deviendra permanente plus tard. Cette petite poussée hypertensive apparaît à l'occasion d'un surmenage physique ou intellectuel, d'une émotion trop vive ou d'un revers de fortune. Dans d'autres cas, la poussée hypertensive apparaîtra sans cause évidente vers l'âge de la cinquantaine ou au moment de la ménopause.

Cette petite hypertension artérielle à 150 — 160, qui devrait passer inaperçue, s'accompagne, en réalité, de quelques troubles fonctionnels tels que : une certaine lassitude avec torpeur intellectuelle, une fatigabilité insolite, de la céphalée, de l'irritabilité, des bouffées de chaleur, des bourdonnements d'oreilles. A part ces petits troubles fonctionnels, l'examen le plus attentif ne révèle aucun trouble important ni au cœur, ni aux reins, ni aux artères.

L'hypertension artérielle :

Habituellement, cette petite poussée hypertensive disparaîtra après quelques jours ou quelques semaines pour faire place à une période d'accalmie plus ou moins longue, mais un jour arrive où cette poussée hypertensive s'attarde, puis s'installe à demeure et le sujet verse ainsi petit à petit dans l'hypertension permanente.

Il ne faut pas considérer comme une chose sans importance ces petites hypertensions artérielles que l'on découvre parfois à l'occasion d'un examen pour une compagnie d'assurance ou pour les forces armées chez des sujets supposés normaux, car c'est à cette époque que le traitement aura le plus de chances d'être efficace et, d'avoir reconnu une telle tendance à l'hypertension artérielle, contribuera à prolonger considérablement la vie de ces hypertendus.

L'hypertension artérielle permanente :

Cette hypertension artérielle, son nom l'indique, est installée à demeure et durera jusqu'à la fin de la vie du sujet qui en est atteint. Elle peut être régulière ou entrecoupée de crises hypertensives, ou s'élever progressivement jusqu'à ce qu'apparaisse un accident brutal ou, encore, s'abaisser en même temps qu'apparaissent des signes d'insuffisance cardiaque.

Chez tout hypertendu, après avoir fait l'examen de routine, il faut explorer les systèmes vasculaire, cardiaque et rénal, et faire l'épreuve aux barbituriques.

Pour explorer le système vasculaire, on palpe les artères, on mesure les oscillations, mais, surtout, l'on doit procéder à un examen du fond d'œil. C'est, en effet, à cet endroit de l'organisme que l'on peut voir directement les vaisseaux et juger de l'état des artères et de la rétine ; s'il y a de l'artérite, des hémorragies ou des exsudats.

Le cœur doit être soigneusement examiné par les moyens cliniques habituels et aussi par l'électro-cardiogramme qui nous renseignera sur l'état des coronaires et la valeur du myocarde.

Le rein doit être exploré avec une attention au moins aussi grande, car, en dernière analyse, c'est de l'état du rein et du cœur que dépendra le pronostic.

Chez tout hypertendu, et plus particulièrement chez les jeunes, il faut faire l'épreuve des barbituriques qui consiste à donner quelques grains de phénobarbital et à observer si la pression artérielle chute dans les heures qui suivent. Si oui, l'on peut conclure que l'élément spasmodique l'emporte sur l'artério-sclérose. L'hypertension artérielle peut être stable et solitaire. Dans ce cas, on trouve une pression élevée mais toujours égale à elle-même et c'est parce que la pression ne varie pas que le sujet a peu ou pas de troubles fonctionnels ; quand elle variera, soit vers le haut soit vers le bas, les troubles apparaîtront.

L'examen physique révèle à ce moment, à part l'hypertension artérielle, une hypertrophie du ventricule gauche, un clangor aortique, une augmentation de l'aire de matité cardiaque, un pouls plus ou moins dur, mais tous les autres symptômes font défaut : on ne trouve pas d'albumine dans les urines, on ne trouve pas d'altération dans le tracé électrocardiographique, etc. Cette hypertension artérielle latente peut rester dans cet état pendant des années, permettant à l'individu de poursuivre une vie à peu près normale et, parfois même, très active.

À côté des hypertendus qui n'ont aucun trouble fonctionnel, il y a les hypertendus avec insuffisance rénale chez lesquels on trouvera des petits signes de néphrite. C'est ainsi que l'albuminurie apparaîtra d'abord à l'occasion de la fatigue pour devenir rapidement permanente.

L'azotémie est encore à la normale, mais la constante d'Ambard est élevée et la phénolsulfonephthaléine nettement diminuée. Les sujets ont quelques petits troubles fonctionnels comme, par exemple, une pollakiurie nocturne qui est d'apparition récente et qui va en s'accroissant. La pression minima a une tendance à s'élever progressivement, mais la maxima reste à son taux initial, le cœur ne fléchit pas encore ; seulement, à l'occasion d'une fatigue, d'une émotion ou d'une maladie intercurrente, on observera une petite poussée hypertensive qui viendra se greffer sur le fond d'hypertension artérielle permanente.

Nous avons vu que l'hypertension artérielle peut rester latente pendant des années, puis plus tard, s'accompagner de petits signes d'insuffisance rénale et, habituellement, alors, la pression artérielle s'élève progressivement d'année en année et conduit les sujets à des accidents que nous allons passer rapidement en revue.

Parmi ceux-ci, la poussée hypertensive en est un qui comporte les plus grands dangers. En effet, à l'occasion d'une poussée aiguë ou subaiguë de néphrite, comme dans la néphrite gravidique, il se produit une poussée hypertensive à 200 ou 220 ou plus avec troubles cardiaques, rénaux et nerveux, caractéristiques de la crise d'éclampsie et dont personne n'ignore la gravité.

Les accidents hémorragiques sont très fréquents et peuvent précéder, parfois de très loin, les grands accidents de la période terminale. C'est ainsi qu'on observera des ecchymoses sous-conjonctivales, des hémorragies rétinienes, des hémorragies labyrinthiques, des hématuries, des hémoptysies, des hémorragies intestinales et des hémorragies des centres nerveux, avec les troubles qui les caractérisent.

Dans d'autres cas, il n'y a pas hémorragie, mais ramollissement cérébral avec aphasie ou parésie transitoires, et cette déchéance terminale guette les artério-scléreux et les hypertendus.

Les hypertendus accusent très souvent des troubles nerveux qui ne sont pas la conséquence d'une hémorragie cérébrale ni même d'un ramollissement, mais tout simplement d'un trouble de la circulation cérébrale avec insuffisance de la nutrition des centres nerveux. Ces troubles se manifestent par une fatigabilité anormale, une apathie, une aboulie avec pessimisme, de l'irritabilité, etc.

Après une période plus ou moins longue de tolérance, l'hypertension artérielle entraînera fatalement des troubles au cœur, aux poumons et aux reins. Au tout début, ce sera une légère dyspnée à l'effort que le malade tolérera pendant assez longtemps, puis qui augmentera progressivement jusqu'au jour où elle se compliquera d'une petite crise d'angine de poitrine. Plus tard, il y a dyspnée de décubitus et, finalement, dans certains cas, des crises de pseudo-asthme cardiaque ou d'œdème aigu du poumon.

Les crises angineuses qui succèdent habituellement à la dyspnée d'effort peuvent apparaître comme premier symptôme d'une déficience du ventricule gauche. C'est alors qu'il y a le plus grand intérêt à découvrir la nature de ces troubles, car une thérapeutique bien appliquée peut transformer le pronostic chez ces sujets.

A ce moment, on trouve peu de choses : la pression artérielle est restée élevée, la minima n'a pas encore fléchi et les signes d'insuffisance cardiaque ne se sont pas encore manifestés, mais il existe parfois un bruit de galop ou une extra-systole d'apparition récente dont il ne faut pas méconnaître toute la portée.

Le bruit de galop a toujours une signification considérable et révèle non pas que le cœur est lésé mais bien plus qu'il est en voie de fléchissement, que son insuffisance augmente tous les jours. Les extra-systoles d'apparition récente ont la même signification. A cette période du début des accidents cardiaques, le rein commence à manifester son trouble et c'est alors que l'on verra apparaître soit une albuminurie à l'occasion de la fatigue, soit une diminution du taux des urines, mais soit surtout une nycturie récente. Plus tard, le myocarde fléchissant, il lui sera impossible de maintenir la pression maxima à son taux initial et l'on assistera à une chute progressive de la maxima, la minima restant à son niveau initial. Cette insuffisance ventriculaire gauche s'installe sournoisement et elle constitue ce que M. Dauzelot a appelé « le cœur camouflé des hypertendus ». Ce syndrome est constitué par une insuffisance mitrale fonctionnelle, une pression maxima abaissée sur une minima restée haute, un cœur dont l'aire de matité est augmentée et, surtout, un signe presque constant, le galop, avec, parfois, un pouls alterné. Si l'on fait un électrocardiogramme à ce moment, l'on trouvera toujours un tracé profondément perturbé et révélant que le myocarde est profondément touché.

A un degré plus avancé, c'est l'asystolie totale qui s'installe ou c'est la grande néphrite chronique avec intoxication urémique.

Ces hypertendus en état de décompensation cardiaque sont toujours exposés à une mort subite.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

L'évolution est très variable ; la période de latence peut durer des années et des années, ne se manifester par aucun trouble fonctionnel et permettre une activité tout à fait normale.

L'hypertension artérielle est habituellement mieux tolérée chez la femme que chez l'homme, mais il faut la surveiller avec soin au moment de la ménopause alors qu'habituellement elle subit une poussée d'élévation.

Chez les petits hypertendus, traités judicieusement, on peut observer une régression, mais une reprise de la maladie est toujours possible.

Habituellement, après la période de latence, la pression artérielle s'élève d'année en année pour aboutir aux accidents que nous venons de signaler. Le pronostic est donc excessivement difficile à établir en se basant uniquement sur le chiffre de la pression. Il faut se baser beaucoup plus sur les signes d'altération du cœur et du rein que les examens cliniques et de laboratoire nous auront fournis.

Plus l'hypertendu est jeune, plus l'hypertension est grave.

Plus la minima est élevée, plus la différentielle est basse, plus le pronostic est mauvais.

Enfin, la dyspnée d'effort, la pollakiurie nocturne, l'angine de poitrine, le galop, l'alternance du pouls, l'altération du tracé électrocardiographique, sont autant de symptômes qu'on doit constamment rechercher avant de formuler un pronostic.

TRAITEMENT

L'élévation accidentelle de la pression artérielle chez les sujets normaux ne réclame aucun traitement particulier.

C'est dans les cas d'hypertension artérielle transitoire, annonciatrice de l'hypertension artérielle permanente, que le traitement aura plus de chances de produire des résultats heureux.

Je sais que, même spontanément, cette petite poussée hypertensive peut passer et disparaître, mais elle n'en reste pas moins un signe d'alarme qui révèle la tendance hypertensive et précède l'hypertension artérielle permanente et ses accidents.

Le traitement alors, doit consister essentiellement en un régime alimentaire et en un régime de vie avec quelques prescriptions médicamenteuses. Cette maladie se manifeste en général chez des sujets jeunes et vigoureux qui abusent de la vie, qui brûlent en quelque sorte la chandelle par les deux bouts. Il faut leur recommander tout simplement de s'imposer un train de vie raisonnable avec des heures régulières pour les repas et les repos. On doit leur permettre de poursuivre leurs activités professionnelles ou autres, mais en leur recommandant, d'une façon claire, d'éviter le surmenage et de se ménager un *relax* journalier et des repos complets périodiques. Il devront, de plus, éviter tout ce qui entraîne une tension nerveuse trop grande comme les jeux d'argent, l'alcool et l'excès de tabac.

Quant à leur régime alimentaire, ce doit être un régime complet mais un régime peu toxique, constitué d'une alimentation variée, comportant beaucoup de légumes frais et de fruits crus, des viandes rouges ou blanches mais aucun aliment toxique ou falsifié.

Que faut-il penser de l'exercice physique chez ces gens ?

Je crois qu'il faut être très circonspect et ne pas bousculer les habitudes de ces individus. S'il s'agit d'un sujet qui s'est adonné aux sports depuis sa jeunesse, je veux bien qu'on lui permette une certaine activité sportive, mais en lui faisant bien comprendre que le sport peut facilement devenir un surmenage qui s'ajoutera aux autres surmenages. Et surtout s'il a dépassé la trentaine, ou s'il est au delà de la quarantaine, on devra le mettre en garde contre les dangers des efforts musculaires trop violents, non précédés d'une préparation adéquate.

Du point de vue médicamenteux, les vaso-dilatateurs et surtout les barbituriques sont sûrement ceux que l'on utilise avec le plus de profit. Il faut les donner à dose filée et pendant très longtemps. Si l'hypertension commence à être mal supportée, il faudra tâcher d'obtenir du malade qu'il se soumette à un régime strictement lacto-végétarien. Mais ici, il faut faire une distinction : S'il s'agit de sujets trop réfractaires au régime

lacto-végétarien, il faut faire un compromis et leur permettre une petite quantité de viande fraîche, de manière à ce qu'ils puissent absorber les légumineuses que vous voulez leur faire prendre. Si, d'un autre côté, le sujet est plus souple ou a de meilleures habitudes alimentaires, il acceptera facilement un régime qui, poursuivi pendant de longs mois et parfois même des années, produira un résultat tellement satisfaisant qu'il fera oublier au sujet lui-même les ennuis d'un tel régime.

Si l'hypertension commence à être mal tolérée, l'importance du repos augmente et il faudra à tout prix ménager des repos complets et répétés aussi souvent que le besoin s'en fera sentir. A ce moment, le malade doit être prévenu du danger considérable qu'il court chaque fois qu'il fait un effort physique brusque et violent, car un tel effort l'exposera à une crise d'angine et même à la mort subite.

Si l'hypertension artérielle est permanente, il faut lui imposer le même traitement. Dans certains milieux, l'on a tenté des sections très étendues du grand sympathique lombaire : les résultats en sont pour le moins incertains et, pour le moment, il n'est pas sage d'avoir recours à ce traitement à moins d'être dans un milieu très spécialisé. Les extraits rénaux ont également été utilisés avec profit, mais ils ne sont pas encore passés dans la pratique courante.

Si les signes d'insuffisance cardiaque font leur apparition, il faut imposer au malade un repos complet et prolongé avec un régime de désintoxication, une médication vaso-dilatatrice et une cure tonico-cardiaque et même une petite saignée.

S'il se produit une grande crise d'hypertension artérielle, il faut faire une saignée et donner de la morphine et de l'ouabaïne.

Enfin, si le sujet fait de l'angine de poitrine, il ne faut pas hésiter à le prévenir en lui recommandant, particulièrement, d'éviter les efforts brusques. Par ailleurs, l'angor se traite par toute la gamme des vaso-dilatateurs. Récemment, l'on a préconisé le *Cortunon*, médicament qui a la prétention d'être utile dans l'angine de poitrine et l'infarctus du myocarde et, qu'à mon sens, il est sage d'essayer.

L'espace me manque pour parler des accidents hémorragiques qui fourniraient facilement, à eux seuls, la matière d'un article complet.

J.-B. JOBIN.

ANALYSES

Myasthenia Gravis and Thymus. (Myasthénie grave et thymus.)

Lancet (éditorial), vol. 11, n° xxiii, (5 décembre) 1942, p. 673.

Le thymus fut ainsi baptisé par Galien à cause de sa ressemblance avec la fleur de thym. Galien croyait que cette glande n'était placée dans le médiastin que pour protéger la veine cave. Les coroners contemporains en ont fait le bouc émissaire des morts survenues au cours d'anesthésies. En réalité, cette glande est encore une énigme.

La myasthénie grave est une autre inconnue aussi rebelle à expliquer qu'à traiter. Mary Walker a réussi, cependant, à en atténuer temporairement les symptômes au moyen de la *prostigmine*.

On a rapproché ces deux inconnus et on a remarqué que la myasthénie grave allait souvent de pair avec une tuméfaction thymique, apparente ou non, et que le fait d'enlever la tumeur atténuait la maladie.

Ballock, de Baltimore, a enlevé le thymus chez 6 malades souffrant de myasthénie grave. Il a observé 3 améliorations considérables et un cas de mort.

James Carson et Geoffrey Keynes, en Angleterre, ont opéré 12 cas bien définis de myasthénie grave qui, déjà, avaient bien répondu à la *prostigmine*. Tous présentaient une augmentation de volume du thymus, et deux avaient une tumeur non visible à la radiographie. Trois sont morts à la suite de l'opération. Des 9 autres, trois guérèrent et, au bout de neuf mois, on n'avait pas encore eu à leur administrer de *prostigmine* ; quatre se sont améliorés considérablement et on put réduire les doses de *prostigmine*. Deux n'ont présenté aucun changement. Carson affirme que l'opération ne réussit bien que dans les cas récents. Ces résultats sont encourageants. Ils font croire que cette affection, dont les manifestations ressemblent tant à l'intoxication par le curare, soit due à une nouvelle sécrétion du thymus hypertrophié, quoique, en réalité, il n'y ait encore rien de bien précis.

Les examens anatomo-pathologiques des thymus enlevés sont en cours. Dickson Wright et L.-A.-E. Laurent ont tenté la radiothérapie profonde sur le thymus de ces malades, le premier sans résultat, le deuxième, avec deux améliorations marquées.

Par contre Piercy rapporte que les cas qu'il a traités par cette méthode ont vu tous leurs maux s'exagérer.

Sylvio LEBLOND.

C. H. LAWRENCE et N. T. WERTHESEN. **Treatment of Acne with Orally Administered Estrogens.** (Le traitement de l'acné par l'administration de substances œstrogènes *per os*.) *The Journal of Clinical Endocrinology*, vol. 2, n° 11, (nov.), 1942, p. 636.

Il semble bien que l'acné est causé par un déséquilibre entre les substances œstrogènes et androgènes. Lorsque le rapport entre les substances œstrogènes et les androgènes est en faveur d'une forte augmentation de ces dernières, l'action acnégénique des substances androgènes se manifeste.

Il y a de nombreuses constatations en faveur de cette hypothèse. L'acné n'existe jamais chez le castré et très rarement chez l'individu normal avant la puberté, c'est-à-dire, en somme, dans les conditions où les substances œstrogènes et androgènes sont en très petites quantités dans l'organisme. L'acné apparaît particulièrement lors de la puberté alors que les sécrétions d'hormones mâles et femelles augmentent beaucoup. L'acné disparaît habituellement lorsque l'individu approche de l'âge adulte, alors que l'équilibre s'est établi entre les sécrétions de substances mâles et femelles chez un même individu. Comme corollaire, le grand nombre d'anomalies du cycle menstruel (irrégularités) qui s'observe chez les femmes présentant de l'acné semblerait impliquer que l'incapacité pour certains organismes d'atteindre cet équilibre hormonal serait le facteur causal de l'acné.

La nature exacte de ce déséquilibre n'est pas facile à mettre en évidence par des moyens biologiques. Cependant, la coexistence d'acné et de tumeurs masculinisantes, la constatation d'acné avec élimination de fortes quantités de substances androgènes, laissent facilement supposer que l'excès d'hormone mâle est le facteur déterminant de l'acné. Il semble logique de conclure que l'hormone mâle est acnégénique mais qu'elle ne peut provoquer de l'acné que chez les individus qui n'ont pas la résistance normale contre ce pouvoir acnégénique. Ces individus manquent de la quantité suffisante de substances œstrogènes qui les protégerait contre le pouvoir acnégénique de l'hormone mâle.

On sait que le taux des substances androgènes demeure presque constant durant tout le cycle menstruel, tandis que le taux des œstrogènes subit des fluctuations ; celui-ci baisse au moment des menstruations, temps où l'on voit apparaître l'acné ; il atteint son plus haut sommet au milieu du cycle menstruel qui est la période où disparaît habituellement l'acné. Il se trouve donc à y avoir un excès relatif de l'hormone mâle au moment des menstruations, ce qui est le facteur causal de l'acné.

L'auteur, d'après ces conclusions, a traité 14 femmes et 11 hommes, avec des substances œstrogènes pour tenter de rétablir l'équilibre œstrogène-androgène. Toutes les femmes traitées ainsi pour l'acné présentaient diverses modalités de troubles menstruels associés.

Les garçons et les filles furent traités soit par le stilbestrol (1 mgm par jour en moyenne) soit par l'œstradiol (0.15 mgm. par jour) par la bouche. Chez les garçons le traitement était continu. Chez les filles, le traitement était suspendu 4 jours avant les menstruations.

60% des malades furent complètement guéris en 2 à 6 mois. Les autres sont encore sous traitement. Aucun patient n'accusa d'échec complet par le traitement. Chez les femmes, les troubles menstruels s'améliorèrent en même temps.

Antonio MARTEL.

R. A. VANDERLEHR et Lida J. USILTON. **Syphilis Among Men of Draft Age in the United States.** (La syphilis chez les hommes d'âge militaire aux États-Unis.) *J. A. M. A.*, vol. 120, n° 17, (26 déc.) 1942, p. 1369.

Les chiffres fournis par les auteurs proviennent des rapports d'examens cliniques et d'examens sérologiques de 2,093,138 conscrits et volontaires, en date du 31 août 1941.

La statistique ne comprend pas les chiffres de l'Idaho, du Kentucky, de l'Orégon et du Vermont. De plus, cette étude, pour des raisons données par les auteurs, ne comprend que les hommes entre 21 et 35 ans, de race blanche ou noire et de résidence connue.

Le taux de la syphilis, en se basant sur les résultats sérologiques positifs ou douteux parmi les conscrits examinés, est de 45.3 par mille, et de 47.7 pour la population mâle entière des États-Unis.

Chez les conscrits de race noire, le nombre de syphilitiques est de 252.3 par mille et chez les conscrits de race blanche de 17.4 par mille.

Le taux d'incidence syphilitique chez tous les hommes des États-Unis, entre l'âge de 21 à 35 ans est de 272 pour mille chez les Noirs et de 23.5 pour mille chez les Blancs.

La syphilis a été trouvée dans 43.8 pour mille pour les conscrits venant de la campagne et dans 46.1 pour mille des cas chez ceux habitant la ville. Pour toute la population mâle des États-Unis, comprise entre les âges de 21 à 35 ans, la syphilis a été rencontrée dans 49.4 pour mille chez les conscrits de la campagne et dans 46.5 pour mille chez ceux habitant la ville.

Les chiffres les plus élevés se rencontrent parmi les populations habitant les états du sud-ouest et les chiffres les plus bas, dans les états de la Nouvelle-Angleterre, et les états de *West North Central and Middle Atlantic*.

Émile GAUMOND.

Ignacio CHAVEZ M. D., (Mexico, Mexique). **Comparative Value of Digitalis and of Ouabain in the Treatment of Heart Value.** (Valeur comparée de la digitale et de l'ouabaïne dans le traitement de l'insuffisance cardiaque). *Archives of Internal Medicine*, vol. 72, n° 2, (août) 1943, p. 168.

Dans les revues et dans les hôpitaux américains il est beaucoup question de digitale et très peu des strophantines; c'est le contraire

en Europe et en Amérique du Sud ; de fait l'ouabaïne mérite d'être mieux connue.

ACTION PHYSIOLOGIQUE COMPARÉE

L'action physiologique de ces deux médicaments se ressemble sur certains points : ils agissent fondamentalement sur le cœur et que d'une façon limitée sur les vaisseaux sanguins ; ils agissent partiellement par l'intermédiaire du nerf pneumogastrique et modifient secondairement la circulation.

Cependant, leur action n'est pas identique sur tous les points :

A) *La digitale* :

- 1° Diminue : a) l'activité du sinus auriculaire, par action directe sur le sinus ou par l'intermédiaire du vague, d'où diminution du nombre des battements ;
b) la conduction auriculo-ventriculaire, d'où un certain degré de blocage des impulsions descendant de l'oreillette.
- 2° Augmente : a) l'irritabilité de la fibre musculaire ;
b) la contractilité ;
c) la tonicité, d'où diminution des dimensions du cœur dilaté.

Dans l'ensemble, le travail du cœur devient plus efficace, et la circulation coronarienne est meilleure.

B) *L'ouabaïne* :

- 1° Diminue : l'automatisme du sinus et la conduction auriculo-ventriculaire, mais à un degré moindre que la digitale.
- 2° Augmente : la contractilité et la tonicité des fibres musculaires striées, à un degré plus marqué que la digitale, d'où augmentation de l'énergie de la systole et diminution des dimensions du cœur dilaté.

L'action de la digitale en est une de diminution des fonctions des fibres neuro-musculaires ; celle de l'ouabaïne, une de stimulation du système excito-conducteur ; l'effet des deux sur les artères et sur la pression artérielle est inconstante, et en général lorsque la pression a été abaissée au cours de l'insuffisance, sous l'influence du traitement par l'un ou par l'autre, elle revient au niveau où elle était antérieurement.

La digitale et ses glucosides :

Comme ils sont plutôt administrés par voie buccale, leur absorption favorise leur fixation ; leur action commence à se manifester au bout de une à deux heures, est assez marquée au bout de 24 heures, et atteint son maximum au bout de 48 à 72 heures, et lorsqu'une cure est suspendue l'effet se prolonge pour un temps variant de 6 à 10 jours.

L'ouabaïne :

Elle ne s'accumule pas ; lorsqu'on en cesse l'administration, l'effet disparaît au bout de 24 à 36 heures ; ce n'est qu'après une série de 6 à 10 injections que l'effet peut se prolonger de 48 à 72 heures.

Il n'y a pas d'autres différences entre ces deux médicaments, ils ont la même action sur l'insuffisance cardiaque, ils produisent les mêmes modifications du segment S-T et de l'onde T, les signes d'intoxication sont les mêmes.

APPLICATIONS CLINIQUES ET SÉLECTION DE LEURS CHAMPS D'ACTION

Ouabaine :

1° Insuffisance cardiaque aiguë.

2° Accidents aigus de l'insuffisance cardiaque : accès de dyspnée nocturne, crise d'œdème aigu du poumon chez des gens souffrant d'insuffisance ventriculaire gauche.

3° Dans des états intermédiaires, lorsqu'on prévoit que la digitale n'agira pas assez rapidement.

4° Insuffisance chronique ventriculaire gauche, avec ou sans manifestations congestives (il n'y a pas de fibrillation, la tachycardie est modérée, le cœur est élargi, il galope, le pouls est alternant, il y a chute de la pression artérielle). Ainsi dans l'insuffisance coronarienne chronique, l'hypertension permanente, la néphrite chronique, l'aortite syphilitique compliquée.

5° Règle générale, l'ouabaine agit mieux lorsqu'il n'y a ni fibrillation, ni tachycardie marquée à corriger.

Digitale :

1° Insuffisance cardiaque avec congestion, tachycardie marquée, et surtout fibrillation auriculaire.

2° Rhumatisme cardiaque, et lésions valvulaires chroniques des jeunes.

3° Quand l'insuffisance cardiaque, peu importe le type, est sous contrôle, et qu'il faut un traitement d'entretien prolongé.

4° Traitement prolongé de la fibrillation auriculaire.

MODE D'ADMINISTRATION DE L'OUABAINÉ

La strophantine K serait plus dangereuse que la strophantine G (ouabaine Arnaud) qui, dans 20 ans, n'a pas causé de mort entre les mains de l'auteur.

La dose toxique est voisine de la dose utile.

Dose maximum par jour : $\frac{1}{2}$ mgm.

Vaquez : $\frac{1}{4}$ mgm. 2 fois le premier jour, puis $\frac{1}{4}$ mgm. aux 2 jours.
— ou dose totale de 1 mgm. en 3 jours.

Série de 6 à 10 injections.

Après une série de ouabaine on peut passer à la digitale sans attendre ; après une série de digitale, il faut attendre une couple de jours avant de commencer une série de ouabaine.

L'auteur a traité un médecin pendant $2\frac{1}{2}$ ans à raison de 5 injections par semaine au moins.

Guy DROUIN.

- J. COLEMAN-SEAL, M. D., F. A. S. C. **Myasthenia Laryngis.** (Laryngite myasthénique.) *Eye, Ear, Nose and Throat Monthly*, (mai) 1943.

La laryngite myasthénique est le nom donné par Jackson à un syndrome affectant le mécanisme de la phonation du larynx. Ce n'est pas une maladie fatale comme la myasthénie grave. Les lésions macroscopiques ou microscopiques du larynx sont peu évidentes. Ce serait plutôt une condition physio-pathologique qu'une maladie bien déterminée par des lésions anatomiques. La muqueuse de tout le larynx serait rouge et hypertrophiée. Les symptômes principaux seraient les suivants : enrouement, faiblesse de la voix, sensation de fatigue à la parole. Ces malades auraient la sensation d'un spasme au niveau de leur gorge. Jackson prétend que cet état provient d'un surmenage vocal chez le prédicateur, les chanteurs, les orateurs publics. Ce serait une fatigue, une faiblesse musculaire au niveau des muscles thyro-aryténoïdiens. L'étiologie serait un abus excessif de la parole dans de mauvaises conditions, la tonalité de la voix en dehors du registre normal, l'abus excessif de l'alcool et du tabac. En plus, ces malades s'étouffent facilement, ils avalent de travers, comme disent nos gens. Dans la laryngite myasthénique, la fermeture des cordes vocales de la glotte se fait moins bien par suite de la faiblesse, de la fatigue du système musculaire du larynx.

Alors ces gens se plaignent de s'étouffer en buvant, ou encore, ils vous diront : « Ma voix est bonne le matin mais elle devient de plus en plus faible l'après-midi et le soir. » En regardant les cordes vocales au laryngoscope, on s'aperçoit qu'elles sont plus rosées qu'à l'ordinaire et que, dans les mouvements de phonation, les cordes ne se rapprochent qu'imparfaitement sans être le moins du monde paralysées ou même parésiées. Jackson dit : « la fermeture ne tient pas », l'effort est impossible. On voit qu'il y a une certaine analogie avec la myasthénie grave. C'est ce qui a donné l'idée à l'auteur, bien observateur, d'employer la *prostigmine* comme traitement de la laryngite myasthénique. Il est possible que cette condition ne soit qu'une forme atténuée ou, encore, localisée de la myasthénie grave. L'auteur présente l'observation de 9 malades. Chaque cas a reçu un examen neurologique complet. Le traitement a consisté dans des injections intra-musculaires de *prostigmine* (1 pour 2,000) 3 par semaine pour la 1^{re} semaine, et 2 par semaine, les semaines suivantes. En plus, les patients ont pris des comprimés de 15 mg., 3 par jour. Chez quelques-uns, on a donné, en plus, de la vitamine « B ». Il va sans dire que ces malades ont été examinés à tous les autres points de vue, tel que coryza, végétations, rhinite, etc. Les observations de 7 malades sont très concluantes et quelquefois, dès la 1^{re} injection. Des guérisons persistent depuis plus d'un an. Les malades ont reçu, pour la plupart, une douzaine d'injections.

Jean LACERTE.

Major D. T. CHAMBERLIN. **Gastric Analysis in an Army Hospital.** (L'analyse du suc gastrique dans les hôpitaux militaires.) *Editorial Gastroenterology*, vol. 1, n° 5, (mai) 1943.

En temps de guerre, alors que le temps est précieux, Schindler suggère que, dans les hôpitaux militaires, l'analyse du suc gastrique soit supprimée comme examen de routine.

L'armée insiste sur la différenciation entre les maladies organiques et les affections psycho-neurotiques de l'estomac. En aucune façon l'analyse gastrique contribue au diagnostic différentiel. Les maladies organiques de l'estomac ne sont mises en évidence que par les méthodes anatomiques de diagnostic et la « capacité gastrique » du soldat ne peut être déterminée par l'analyse gastrique.

Il existe toutefois deux conditions pour lesquelles cette analyse a de la valeur : 1° le diagnostic différentiel entre un ulcère bénin ou malin étant impossible à faire par les moyens anatomiques, l'existence d'une anacidité parlera en faveur de la malignité de la lésion ; 2° une anémie pernicieuse ou macrocytaire idiopathique étant suspectée, la présence d'acide chlorhydrique parle contre ces diagnostics.

J.-Paul DUGAL.

Rudolph SCHINDLER. **Gastric Analysis as Routine Military Procedure.** (L'analyse du suc gastrique dans la pratique militaire.) *Editorial Gastroenterology*, vol. 1, n° 5, (mai) 1943.

L'analyse du suc gastrique, isolément, a peu de valeur diagnostique, mais il existe certaines conditions où, avec l'ensemble des autres procédés d'examen, elle prend une grande valeur.

Tous les médecins ont vu des patients guéris d'un syndrome gastrique simulant l'ulcère, par l'administration de HCl, l'analyse gastrique ayant révélé l'achylie. Il en est de même pour certaines diarrhées inexplicables.

Chaque patient doit être traité de façon individuelle avec son propre problème.

J.-Paul DUGAL.

W. C. AHAREZ. **What Value Has Gastric Analysis.** (La valeur de l'analyse du suc gastrique.) *Editorial Gastroenterology*, vol. 1, n° 5, (mai) 1943.

Des valeurs de 0 à 80 unités d'HCl peuvent être trouvées chez des individus en parfaite santé et la présence d'une achlorhydrie a peu de valeur puisque au moins 20% des individus apparemment normaux n'ont pas d'HCl libre dans leur estomac après 50 ans.

Dans les troubles fonctionnels, le taux d'acidité, s'il est élevé, peut suggérer la présence d'un ulcère. Le mucus en grande quantité peut suggérer la présence d'une gastrite.

Dans le diagnostic entre l'ulcère et le cancer, l'analyse gastrique peut renforcer une opinion mais ne règle pas le problème. Si le rayon X montre un bulbe duodénal déformé, une acidité gastrique élevée suggère l'activité de l'ulcère et une acidité basse suggère la non existence ou la cicatrisation d'un ulcère.

L'analyse du suc gastrique, avant une intervention sur l'estomac, ne peut renseigner sur le pronostic post-opératoire d'après Vanzant. Toutefois, après l'intervention, l'absence d'HCl semble empêcher la formation d'un nouvel ulcère.

La présence d'HCl dans un estomac permet d'éliminer le diagnostic de maladie d'Addison.

Le point troublant de la question est que les taux d'acidité habituellement rencontrés sont compatibles avec le diagnostic d'estomac normal ou atteint de gastrite, d'ulcère, de cancer, ou encore, avec l'existence d'une cholécystite calculieuse.

J.-Paul DUGAL.

Sara M. JORDAN. **The Usefulness of Gastric Analysis.** (De l'utilité de l'analyse du suc gastrique.) *Editorial Gastroenterology*, vol. 1, n° 11, (nov.) 1943.

Les conditions dans lesquelles l'analyse gastrique nous est d'un grand secours sont les suivantes :

1° L'ulcère duodénal ou gastro-jéjunal ; pour déterminer la présence ou l'acidité de la lésion ;

2° L'effet du traitement sur l'ulcère duodénal ou gastro-jéjunal : si le taux élevé de l'acidité persiste, la persistance ou la récurrence de l'ulcère est probable ;

3° Dans les cas de lésion suspecte de malignité. La combinaison de cette lésion avec une achlorhydrie augmente la suspicion. Dans l'ulcère gastrique, un changement dans le sens de l'achlorhydrie peut avoir une signification.

J.-Paul DUGAL.

Leroy W. LATOWSKY. **The Clinical Use of Sulfadiazine in Non-Specific Urinary Tract Infections. — A Study of 100 Cases.** (L'emploi de la sulfadiazine dans les infections non spécifiques du tractus urinaire. — Une étude de 100 cas.) *Journal of Urology*, vol. 50, n° 5, (nov.) 1943.

L'auteur a fait une étude de 100 cas d'infections urinaires non spécifiques où il a employé la sulfadiazine. Tous ces malades ont subi les examens urologiques nécessaires pour découvrir une affection de l'appareil urinaire. La sulfadiazine fut donnée à la dose de 1 à 6 grammes par

jour en doses fractionnées. La plupart des patients ont eu de 2 à 4 grammes par jour, pour une période de 4 à 60 jours. On doit continuer le traitement tant que les symptômes persistent et que l'urine contient de l'albumine, du pus et des microbes tout en traitant l'affection urinaire. On doit maintenir la balance des liquides : il faut faire absorber au patient 3,000 c.c. de liquides ou plus par jour. Tous les échantillons d'urine furent recueillis d'une façon stérile. Après centrifugation le culot est examiné sur lame et cultivé sur milieu gélose au sang. Tous les milieux de culture contenaient 5 milligrammes pour 100 c.c. d'acide p-aminobenzoïque pour neutraliser la sulfadiazine de l'urine.

Résultats :

L'auteur a divisé les résultats en 4 catégories :

- a) guérison complète, i.e. disparition des symptômes : absence de pus, d'albumine et de microbes dans les urines ;
- b) disparition des symptômes, mais culture positive des urines ;
- c) échec ;
- d) ou on a dû discontinuer les traitements à cause de manifestations

toxiques. Seuls les patients porteurs d'infections urinaires associées à un cancer de la prostate ou de la vessie ou à un diverticule vésical n'ont pas bien répondu au traitement. On a rencontré tous les microbes : dans 45 cas, un seul microbe était en cause et dans 55 cas il y avait association microbienne. L'étude de ces 100 cas a révélé que la sulfadiazine était effective contre la plupart des microbes avec une efficacité moindre vis-à-vis du streptocoque *viridans* et, encore, dans 57% des cas, on a obtenu de bons résultats.

La sulfadiazine s'élimine par l'urine complètement même lorsqu'il y a atteinte rénale. Les réactions toxiques ont été rencontrées chez 4 malades : un cas léger de dermite, un cas léger de leucopénie, un cas de fièvre médicamenteuse et un cas de nausées graves : vomissement et diarrhée.

Discussion :

On doit faire un examen urologique pour découvrir une affection pathologique chez tout pyurique avant de lui prescrire un sulfamidé et de traiter cette cause.

On doit maintenir la balance des liquides ; donner 3,000 c.c. ou plus de liquide par jour.

On doit maintenir un pH acide malgré que, suivant certains auteurs, ce pH acide favoriserait la formation de cristaux. Tout en maintenant un pH acide, l'auteur n'a pas découvert de cristaux de sulfadiazine chez ces 100 malades.

Dans 74% des cas, on a obtenu des résultats excellents.

Le sulfathiazol et le sulfadiazine ont une valeur thérapeutique équivalente en regard des infections urinaires non spécifiques. La toxicité moindre de la sulfadiazine en fait le médicament de choix contre les infections non spécifiques des voies urinaires et contre la blennorragie.

Arthur BÉDARD.

Gilbert GORDAN, M.D., Mayo H. SOLEY, M.D., et Francis L. CHAMBERLAIN, M. D. (San Francisco). **Electrocardiographic Features Associated with Hyperthyroidism.** (Les anomalies électro-cardiographiques qui sont associées à l'hyperthyroïdie). *Archives of Internal Medicine*, vol. 73, n° 2, (février) 1944, p. 148.

Sur 168 malades, 53% avaient des tracés électro-cardiographiques anormaux. Dans 140 de ces 168 cas, il n'y avait pas d'autre cause que l'hyperthyroïdie pour expliquer les tracés anormaux, qui se trouvaient dans la proportion de 44%.

De ces 140 malades, 62 se trouvaient dans le groupe d'âge de 14 à 40 ans avec 36% de tracés anormaux ; et 78 dans le groupe d'âge de 41 à 75 ans avec 63.5% de tracés anormaux. Dans 73% des cas il y avait goitre diffus toxique, et dans 27% goitre nodulaire toxique. 79% étaient des femmes et 21% des hommes ; les tracés anormaux ont été rencontrés plus souvent chez l'homme (70%). Le métabolisme basal était un peu plus élevé quand le tracé électro-cardiographique était anormal.

Les anomalies constatées ont été les suivantes :

1° La tachycardie sinusale, au taux de 100 ou plus par minute, est l'anomalie la plus commune, soit dans 61% des cas.

2° L'arythmie sinusale a été trouvée 4 fois.

3° Des extra-systoles d'origine ventriculaire dans 6 cas.

4° Des extra-systoles d'origine auriculaire dans 1 cas.

5° La fibrillation auriculaire dans 14% des cas ; sous la forme chronique dans les $\frac{3}{4}$ des cas, et sous la forme paroxystique dans le $\frac{1}{4}$ des cas. Elle était plus fréquente dans les goîtres nodulaires, 33.3%, que dans les goîtres diffus, 10.3%.

6° Un blocage partiel auriculo-ventriculaire dans 9 cas. Cette anomalie est une contre-indication à la digitaline.

7° Les auteurs n'ont pas observé de blocage complet.

8° Il y avait des anomalies de l'onde P dans 31% des cas : sous forme de crochetage des branches de cette onde dans 28% des cas, sous forme d'élargissement de l'onde dans 5% des cas. Les auteurs n'ont pas observé d'onde P de grande amplitude, comme l'ont signalé d'autres auteurs.

9° Augmentation de la durée du groupe QRS dans 5 cas.

10° Signes de prédominance ventriculaire gauche dans 7 cas.

11° Léger dénivellement du segment S-T, mais pas en dehors des limites normales.

12° Anomalies de l'onde T en DI, en DII, ou dans ces deux dérivations à la fois. En DI dans 19% des cas, en DII dans 18% des cas, et dans les deux dérivations dans 10% des cas. Les anomalies consistent dans une diminution marquée d'amplitude ou dans un crochetage des branches. Il n'y a pas de déformation typique de cette onde.

Après traitement, les anomalies tendent à disparaître ; les anomalies de l'onde T sont disparues dans 14 cas sur 17, et la fibrillation auriculaire dans 7 cas sur les 8 qui ont été réexaminés après l'opération.

Guy DROUIN.

UROPRAZINE

GOUTTE — RHUMATISME
ARTHRITISME — SCIATIQUE
CYSTITES — PYÉLITES — GRAVELLE URIQUE.

CALCOLEOL DRAGÉES

RACHITISME — TROUBLES
DE LA CROISSANCE — LA
TÉTANIE ET LES ÉTATS SPASMOPHILES — TROUBLES DE DÉMINÉRALISATION.

TRICALCINE POUDRE — COMPRIMÉS — CACHETS

AU COURS DE LA GROSSESSE
ET DE L'ALLAITEMENT.
DURANT LA PÉRIODE DE DENTITION ET DE CROISSANCE —
ANÉMIE — CONVALESCENCES — PHOSPHATURIE — ALBUMINURIE.

VEINOTROPE MASCULIN — FÉMININ

TROUBLES DU SYSTÈME
VEINEUX — VARICOLITES
VARICES — HÉMORROÏDES — ULCÈRES VARIQUEUX — TROUBLES
POSTPHLÉBITIQUES — MASCULIN ET FÉMININ.

PEPTALMINE MAGNÉSÉE

CONGESTION DU FOIE
MIGRAINES — COLITES
INSUFFISANCE HÉPATIQUE — TROUBLES HÉPATO-BILIAIRES.

PEPTALMINE PURE

URTICAIRES — PRURIGO
INFANTILE — MIGRAINES
TROUBLES DIGESTIFS — STROPHULUS — ECZÉMA
SOMNOLENCE APRÈS LES REPAS.

HERDT & CHARTON, INC.

MÉDICAMENTS DÉPOSÉS

2027, AVENUE DU COLLÈGE MCGILL — MONTRÉAL

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

PRIX A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Prix Morrin :

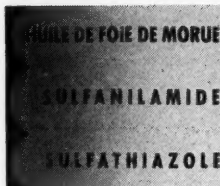
Première année...	1 ^{er} ..	Patrick LAUGHREA
	2 ^e ...	{ François CLOUTIER Marc PLAMONDON
Deuxième année...	1 ^{er} ..	Conrad ROUSSEAU
	2 ^e ...	Guy LAFOND
Troisième année...	1 ^{er} ..	Jean-Marie VILLENEUVE
	2 ^e ...	{ Claude BÉLAND André McNICOLL
Quatrième année...	1 ^{er} ..	Andrés-Vesalio GUZMAN
	2 ^e ...	Conrad ST-JEAN

Prix Nadeau :

Première année...	François GAGNÉ
Quatrième année...	1 ^{er} ..	Raymond JACQUES
	2 ^e ...	Andrés-Vesalio GUZMAN

Prix Vézina :

Quatrième année...	1 ^{er} ..	Charles-Auguste LEVASSEUR
	2 ^e ...	Claude DUBÉ



VITAZOLE

Le Vitazole E.B.S. contient trois ingrédients actifs incorporés dans un onguent doux pour le traitement de l'infection des blessures ouvertes.

E.B.S.

Huile de foie de morue

Depuis que Lohr¹, en 1934,

démontra, pour la première fois au corps médical, la valeur de l'huile de foie de morue dans le traitement des brûlures et des échaudures — ce vieux remède a été soumis à des essais cliniques qui ont donné de bons résultats². L'on a remarqué que l'huile de foie de morue stimulait définitivement la régénération granulaire et épithéliale. De plus, elle forme une pellicule douce et protectrice sur la blessure, ce qui élimine pour ainsi dire la douleur des pansements quotidiens.

Le **VITAZOLE E. B. S.** est de l'huile de foie de morue incorporée dans un onguent et fortifiée pour contenir, dans chaque gramme, 1,000 unités internationales de vitamine A et 100 unités internationales de vitamine D — ces deux vitamines contribuant beaucoup au processus de régénération des surfaces traumatisées.

Sulfas

L'action bactéricide marquée de l'huile de foie de morue³ est renforcée, dans le *Vitazole E. B. S.*, par l'effet bactéricide de deux drogues à base de soufre. Le sulfanilamide, étant rapidement soluble dans le sérum, agit vite ; le sulfathiazole, étant moins soluble, assure une action plus prolongée. Le *Vitazole E. B. S.* contient 4% de chacun, unissant l'action sélective bien connue du sulfanilamide contre le streptocoque hémolytique à celle du sulfathiazole contre le staphylocoque. L'on peut compter sur ces trois agents ensemble pour éliminer la flore bactérienne de n'importe quelle blessure.

Indications : Blessures, brûlures, ulcères, écorchures.

RÉFÉRENCES :

- 1 LOHR, W. *Zentralbl. J. Chir.*, **61** : 1686, 1934 ; *Chir.*, **6** : 263, 1934.
- 2 Une bibliographie étendue sera fournie, sur demande, aux personnes qui la désirent.
- 3 LICHENSTEIN, M. *Lancet*, **2** : 1623, 1939.
NELLIS, P., et THOMAS, G. *Compt. rend. Soc. biol.*, **130** : 1074, 1939.



Composition du Vitazole E. B. S. :

Huile de foie de morue	50%
Sulfathiazole	4%
Sulfanilamide	4%
Onguent	42%

Chaque gramme contient :

Vitamine A	1,000 unités intern.
Vitamine D	100 unités intern.

LE VITAZOLE E. B. S.

est présenté en tubes de 1 once
pots de 4 onces et
pots de 16 onces

THE E. B. SHUTTLEWORTH CHEMICAL CO. LIMITED
TORONTO MANUFACTURING CHEMISTS CANADA

Prix Ciba :

Troisième année... 1^{er}... Guy TARDIF
2^e... Claude DUBÉ

Prix Lemieux :

Première année... .. François GAGNÉ

Prix Jobin :

Première année... .. François GAGNÉ

Prix de l'internat :

Troisième année... .. Jean GOSSELIN

Médaille d'argent :

Quatrième année Andrés-Vesalio GUZMAN

LA GUERRE ET NOS JEUNES MÉDECINS

La dernière graduation de médecins à Laval comptait cinquante-quatre nouveaux docteurs. Des quarante-cinq Canadiens éligibles au service militaire, trente-deux se sont enrôlés dans le Corps médical royal canadien, ce qui donne une moyenne de 71%. L'an dernier, à la même rubrique, nous soulignons avec fierté le 58% d'enrôlés de l'avant-dernière promotion. Que dire maintenant devant la progression croissante et la très significative proportion de 71%?

Un relevé général de l'effort de guerre à l'Université Laval nous permet de noter avec fierté, entre autres, notre participation en hommes à cette guerre-ci :

702 élèves anciens et actuels de Laval ;
260 médecins.

81 étudiants en médecine sont actuellement enrôlés dans l'armée active sur un total éligible de 168, ce qui fait 50%.

Voici la liste des nouveaux docteurs en médecine enrôlés dans le Corps médical royal canadien :

LISTE DES NOUVEAUX DOCTEURS EN MÉDECINE
ENRÔLÉS DANS LE CORPS MÉDICAL ROYAL CANADIEN

(Août 1944)

ALLEN, Marc
BEAULIEU, Jean-Claude
CARIGNAN, André
CHABOT, Charles
DAMPHOUSSE, Alban
DARGIS, Jean
D'ENTREMONT, Philippe
DUPRAT, Gérard
DUPUIS, Pierre
FOUCAULT, Wallace
GAUDET, J.-Édouard
GERVAIS, Rodolphe
GILBERT, Chs-Antoine
GOSSELIN, Frs-d'Assise
GOURDEAU, Robert
GROLEAU, Yves

HUBERT, Pierre
IRWIN, George
LABRECQUE, Émile
LACHANCE, Jean-Willie
LAROCHE, Gérard
LAVALLÉE, Louis
LEBLANC, Jean-Jacques
LESAGE, Roger
LEVESQUE, Jean-Marie
MICHAUD, Jean-Thomas
NADEAU, Nidgar
PINARD, Hervé
SAULNIER, Georges
SIMARD, Frs-Xavier
TREMBLAY, Joseph-Albert
VARVERIKOS, Emmanuel.

DÉFENSE CONTRE LES GAZ TOXIQUES

Le département de la Défense nationale, à Ottawa, ayant décidé d'établir, dans chaque district, un centre permanent de défense contre les gaz, vient de nommer M. Roger Gaudry, D. Sc., chargé du cours de chimie générale à la Faculté de médecine, aviseur senior pour la détection des gaz dans la région de Québec. Il y a deux ans, le Dr Gaudry, délégué par le département de biochimie, est allé à Montréal suivre des cours sur les gaz de guerre. Prochainement, il ira à Ottawa faire des études de perfectionnement sur le même sujet.

RETOUR DU Dr GEORGES-ALBERT BERGERON

Le Dr Georges-Albert Bergeron, assistant de M. le Pr Roméo Blanchet au département de physiologie de la Faculté de médecine, est de retour des États-Unis où il a suivi des cours de perfectionnement et fait des travaux en physiologie dans les laboratoires de M. le Pr Carl J. Wiggers, professeur et chef du département de physiologie à la Faculté de médecine de la *Western Reserve University*, Cleveland, Ohio. Il s'est tout particulièrement intéressé à la question du choc traumatique en recherches en outre des cours réguliers où il a été à même de prendre un contact immédiat avec les méthodes américaines de l'enseignement de la physiologie.

M. ÉDOUARD PAGÉ, Ph. D.,

nommé assistant du département de biochimie

Le Dr Edouard Pagé, gradué de l'Université Cornell, N. Y., vient d'être choisi, par la Faculté de médecine, pour assister M. le Pr Rosaire Gingras au département de biochimie. Toute sa carrière est orientée vers les sciences de la physiologie et de la biochimie.

Après l'obtention du B. A., à l'Université d'Ottawa, il fait des études spéciales à l'Ecole vétérinaire et agronomique d'Oka. Trois années d'études en biochimie à l'Université Cornell, N. Y., lui permettent d'obtenir brillamment son Ph. D. en 1940. Depuis lors, il se consacre à des travaux de physiologie de guerre en rapport avec l'aviation, sous la direction du Pr Graham au *Banting and Best Department of Medical Research*, à l'Université de Toronto. Il assistera désormais M. le Pr Gingras au département de biochimie.

Pierre JOBIN.
